

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы
народов медицинский университет»



КЛИНИКО- ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАНИЯ

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением по
высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
Республики Беларусь в качестве пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся по
специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»

Витебск
2019

УДК 616-092.18:378.1

ББК 52.52я73

К 49

Рекомендовано к изданию Центральным учебно-методическим советом
ВГМУ в качестве пособия (20.02.2019 протокол № 2)

Рецензенты: д.м.н., проф., чл.-корр. НАН Б, зав. каф. патологической физиологии Белорусского государственного медицинского университета Ф.И. Висмонт;

кафедра патологической физиологии Гродненского государственного медицинского университета (зав. каф. – проф. Н.Е. Максимович)

К 49 **Беляева, Л.Е. Клинико-патофизиологические ситуационные задания** : учебно-метод. пособие / Л.Е. Беляева, А.Г. Генералова, Н.Г. Жизневская, С.С. Скринаус. – Витебск : ВГМУ, 2019. – 152 с.

ISBN 978-985-466-975-5

Учебно-методическое пособие содержит 440 клинико-патофизиологических ситуационных задач и тестов и предназначено для аудиторной и внеаудиторной работы студентов, изучающих дисциплины «Патологическая физиология» и «Клиническая патологическая физиология» в медицинских высших учебных заведениях. Оно также может быть полезно лицам, изучающим дисциплину «Патологическая физиология, физиология» на 2-й ступени получения высшего образования.

УДК 616-092.18:378.1

ББК 52.52я73

ISBN 978-985-466-975-5

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2019

© Беляева Л.Е., Генералова А.Г.,
Жизневская Н.Г., Скринаус С.С., 2019

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее учебно-методическое пособие является частью учебно-методических комплексов по дисциплинам «Патологическая физиология» и «Клиническая патофизиология» по специальности 1-79 01 01 Лечебное дело и предназначено для методического сопровождения занятий по этим дисциплинам. Пособие может быть использовано как во время аудиторных занятий под контролем преподавателя, так и во внеаудиторное время, при выполнении студентами, в том числе и других факультетов медицинских университетов, самостоятельной работы.

Эксперты ВОЗ справедливо назвали патофизиологию «интеллектом современного врача», и мы, авторы настоящего пособия, попытались сделать изучение патофизиологии студентами максимально практикоориентированным, полезным и интересным. В настоящем пособии собрано 440 клинико-патофизиологических ситуационных задач и тестов, для составления которых использовались реальные истории болезни пациентов, а также клинические случаи, описанные в отечественных и зарубежных медицинских журналах и учебниках по различным разделам клинической медицины. Кроме того, в ряде разделов представлены задачи на основе фрагментов реальных исторических документов и литературных произведений, что, по мнению авторов, будет способствовать формированию у студентов не только академических и профессиональных, но также и социальных компетенций. Авторы надеются, что большое количество задач по каждой теме позволит преподавателю шире использовать методы активного обучения во время занятий, что, несомненно, будет способствовать повышению качества изучения патофизиологии студентами и формированию у них основ клинического мышления.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ	6
Наследственные формы патологии	6
Влияние на организм экзогенных патогенных факторов	8
Повреждение как начальное звено патогенеза. Общая патофизиология клетки. Гибель клетки	13
Местные расстройства кровообращения: артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, эмболия, стаз. Гипоксия	15
Тромбоз. Расстройства микроциркуляции	19
Воспаление	22
Патофизиология инфекционного процесса. Лихорадка и гипертермия	28
Пищевое голодание. Патофизиология нарушений обмена веществ: углеводного, жирового, белкового. Сахарный диабет. Ожирение. Подагра	31
Патофизиология нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного равновесия. Патогенез отеков	36
Аллергия как форма иммунопатологии	42
Аутоиммунные болезни. Иммунодефициты. Патогенез СПИДа	45
Патофизиология опухолевого роста	49
Патофизиология экстремальных состояний: обморок, коллапс, кома, стресс. Действие на организм ионизирующей радиации. Лучевая болезнь	54
Патофизиология шока. Терминальные состояния. Понятие о реанимации организма	60
II. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА	64
Патофизиология крови: анемия	64
Патофизиология крови: лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы	70
Патофизиология крови: геморрагический синдром	75
Патофизиология сердечно-сосудистой системы: недостаточность кровообращения. Пороки сердца	79
Патофизиология сердечно-сосудистой системы: Атеросклероз. ИБС. Аритмии	84

Патофизиология сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия	89
Патофизиология системы внешнего дыхания	93
Патофизиология пищеварения	99
Патофизиология печени	102
Патофизиология почек	105
Патофизиология эндокринной системы	110
Патофизиология нервной системы	117
III. ИЗБРАННЫЕ РАЗДЕЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ	120
Клиническая патофизиология системы крови	120
Клиническая патофизиология сердечно-сосудистой системы	125
Клиническая патофизиология системы внешнего дыхания	131
Клиническая патофизиология почек. Нарушения кислотно-основного равновесия крови	136
Клиническая патофизиология эндокринной системы	142
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	151

I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ

1. Пациентка О. 40 лет в сроке беременности 10 недель (беременность первая) обратилась к врачу-генетику с просьбой оценить вероятность рождения у нее ребенка с синдромом Дауна. Какова частота встречаемости этого синдрома в общей популяции? Опишите клинические признаки синдрома Дауна. Какая мутация приводит к развитию этой патологии? Как может повлиять возраст пациентки на вероятность рождения у нее ребенка с синдромом Дауна и почему?

2. На консультацию к врачу-неврологу обратились родители юноши 15 лет. Их беспокоит вялость, инертность и плохая успеваемость сына в школе. Объективные данные: больной высокого роста, евнухоидного телосложения, половые органы недоразвиты. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не выявлено. В клетках буккального эпителия обнаружены два тельца Барра. Какое общее число хромосом в геноме юноши? Сколько у него половых хромосом? Для какого наследственного заболевания характерны вышеперечисленные нарушения?

3. Пациентка Н., 16 лет, направлена в медико-генетическую консультацию для уточнения диагноза. При объективном исследовании выявлено: рост — 143 см, вес — 43 кг. Молочные железы недоразвиты. Половое оволосение отсутствует. Менструаций нет. При ультразвуковом исследовании внутренних половых органов обнаружены гипоплазия матки, тяжистые образования вместо яичников. В 85 % клеток буккального соскоба отсутствует половой хроматин. О какой форме патологии может идти речь в данном случае? Объясните патогенез аменореи при данном заболевании. Предположите, как изменено содержание гонадотропных гормонов и эстрогенов в сыворотке крови этой пациентки. Предложите принципы патогенетического лечения нарушений функций репродуктивной системы у пациентки.

4. В медико-генетическую консультацию обратилась семейная пара с просьбой оценить возможность рождения у них ребёнка с дефицитом глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы эритроцитов. Мужчина – темнокожий южноафриканец, страдающий наследственной гемолитической анемией вследствие дефицита глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы эритроцитов. Женщина – белоруска, гемолитической анемией не страдает. Учитывая, что дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы наследуется сцепленно с X-хромосомой, определите возможный процент рождения: (1) больного мальчика и (2) больной девочки в том случае, если а) мать не является носительницей дефектного гена и б) мать является носительницей дефектного гена.

5. При обследовании лиц, обратившихся в медико-генетическую кон-

сультацию, у части из них выявлены следующие изменения кариотипа:

1 группа – 44,XXY; 2 группа – 44,XXXY; 3 группа – 44,YYX;
4 группа – 44,XXX; 5 группа – 44,XXXX; 6 группа – 44,0X.

На наличие каких синдромов указывают изменения в геноме обследованных лиц? Сколько телец Барра имеется у пациентов каждой группы? Почему при обследовании не выявлены лица с набором половых хромосом 0Y?

6. Пациентка Ф., 23 лет, обратилась в медико-генетическую консультацию с просьбой оценить вероятность рождения у нее ребенка с муковисцидозом. Из анамнеза известно, что Ф. в течение 2 месяцев состоит в браке. Ее муж никакими соматическими заболеваниями не страдает, однако брат мужа страдает муковисцидозом. Пациентка практически здорова, в ее семье случаев муковисцидоза не было. Каков тип наследования муковисцидоза? Охарактеризуйте патогенез этого заболевания. Оцените вероятность рождения ребенка, больного муковисцидозом, у пациентки Ф. и ее мужа.

7. Новорожденная девочка Ш., родившаяся в семье евреев-Ашкенази, поступила в детскую больницу с подозрением на фенилкетонурию. Скрининговый тест подтвердил возможность наличия у ребенка фенилкетонурии. Какова частота встречаемости фенилкетонурии в общей популяции? Как варьирует эта частота среди различных этнических групп? Какой дефект метаболизма встречается при фенилкетонурии? Охарактеризуйте изменения, возникающие в организме при фенилкетонурии. Каковы их патофизиологические механизмы? Предложите принципы лечения фенилкетонурии. О чем следует информировать пациентку при достижении ею детородного возраста?

8. Беременная К. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее сводный брат (разные отцы) болен фенилкетонурией, а в роду мужа были близкородственные браки. Каков тип наследования фенилкетонурии? Какова вероятность развития фенилкетонурии у будущих сыновей и дочерей женщины?

9. В медико-генетическую консультацию обратился молодой человек с аномалией развития костей - короткопалостью (брахидактилией). Его интересует прогноз по этому дефекту для будущих детей. Как наследуются мало подверженные естественному отбору костные и скелетные аномалии? Какова вероятность рождения короткопалого ребенка?

10. У родителей с нормальным цветовым зрением родился ребенок, страдающий дальтонизмом. Каков тип наследования дальтонизма? Каковы симптомы этой патологии? Какой генотип у родителей этого ребенка? Возможна ли врожденная (не наследственная) форма дальтонизма?

ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЭКЗОГЕННЫХ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

1. Девушка А., 20 лет, ранее не занимавшаяся альпинизмом, при быстром восхождении в горы в составе группы тренированных альпинистов на высоте 2700 м над уровнем моря почувствовала ухудшение самочувствия. Её стали беспокоить головные боли распирающего характера, тошнота, сердцебиение. При объективном осмотре установлено следующее: АД – 110/70 мм рт. ст., ЧСС – 105 в минуту, ЧД – 28 в минуту, дыхание в легких ослаблено. Какая форма патологии развилась у девушки, и какова причина развития у нее этой формы патологии? Охарактеризуйте механизмы тахикардии и тахипноэ в этих условиях. Каковы патогенетические механизмы головной боли, развившейся у пациентки? Каково ваше мнение о возможности продолжения восхождения в горы пациентки? Ответ обоснуйте.

2. При плановом обследовании жителей поселка, расположенного в горах на высоте 1870 метров над уровнем моря у женщины К. 42 лет, не предъявляющей жалоб, обнаружено, что содержание эритроцитов в периферической крови составляет $6,1 \times 10^{12}/л$. Дайте интерпретацию этому изменению. Какой механизм возникновения эритроцитоза у жителей высокогорья, и каков биологический смысл этого явления?

3. На высоте 10 000 метров над уровнем моря произошла аварийная разгерметизация салона самолета военно-воздушных сил. В течение короткого времени (несколько секунд) барометрическое давление в салоне авиалайнера стало равным атмосферному давлению на данной высоте (200 мм рт. ст.). Экипаж не смог произвести срочного снижения, и самолет продолжал полет на указанной высоте еще несколько минут. Какие патологические процессы могут развиваться в организме лиц, находящихся в самолете? Каковы их этиология и патогенез? Какой из процессов представляет наибольшую опасность для жизни людей в этих условиях? Ответ обоснуйте.

4. Три моряка-подводника после быстрого аварийного всплытия с глубины 150 метров обнаружены в бессознательном состоянии. Действием какого патогенного фактора вызвана потеря сознания? Как называется эта болезнь? Предположите, что могло явиться причиной потери сознания моряков, и назовите прогноз для жизни без своевременного оказания медицинской помощи. Какие экстренные меры необходимо предпринять, чтобы спасти жизни пострадавших? На каких физических свойствах газов основаны принципы неотложной помощи в данной ситуации?

5. Мальчик С., 5 лет, при подъеме самолета в воздух жалуется на сильные боли в ушах, головную боль. Далее при полете возникла общая слабость, появились головокружение, тошнота, рвота. Назовите причину заболевания у ребенка. Действием каких факторов обусловлены указанные

симптомы, и какой механизм возникновения данных расстройств? Какие, на ваш взгляд, меры могут быть предприняты для облегчения самочувствия ребенка?

6. Девушка А., 17 лет, после катания на карусели в течение 10 минут (движущиеся по окружности кабины поднимались и опускались, а также приближались к центру вращения и удалялись от него) жалуется на слабость, похолодание конечностей, тошноту, мелькание предметов перед глазами, повышенное слюноотделение, однократную рвоту. Какой патогенный фактор выступил в роли этиологического? Назовите возможные виды ускорений, действующих на тело человека, находящегося в таких условиях. Какие образования вестибулярного аппарата воспринимают действие этих ускорений?

7. Мужчина Н., 27 лет, в сырую погоду случайно оказался вблизи линии высоковольтных электропередач и на дороге обнаружил оборванный провод. Пытаясь самостоятельно отбросить провод деревянной палкой, Н. получил удар током. Через несколько часов труп Н. был обнаружен аварийной бригадой электромонтеров. При патологоанатомическом исследовании установлено, что на ладонной поверхности левой руки трупа находится округлое отверстие с темно-бурыми ровными краями, диаметром около 1,5 см. Похожее отверстие обнаружено на подошвенной поверхности левой стопы. В крови трупа выявлен алкоголь в следовых концентрациях. Какие условия способствовали смертельному поражению электрическим током? Какая наиболее вероятная причина смерти Н.? Назовите механизм повреждения кожных покровов при поражении электрическим током высокого напряжения.

8. Рабочий В., 43 лет, прикоснулся рукой к поврежденной электропроводке, в результате чего подвергся воздействию электрического тока силой около 20 мА. Через час после происшествия он был обнаружен без признаков жизни. Чем можно объяснить наступление летального исхода от воздействия электрического тока, сила которого значительно меньше предела его переносимости организмом человека?

9. В травматологический пункт детской больницы обратилась женщина с 3-х летней дочерью. Со слов матери, при самостоятельном выключении светильника из электрической сети, шнур которого имел механическое повреждение, ребенок получил электротравму. При объективном осмотре ребёнка установлено: общее состояние удовлетворительное, девочка активна. На коже ладонной поверхности левой кисти и пальцев – электрический ожог. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Предложено госпитализировать мать вместе с ребёнком. Мать от госпитализации категорически отказывается. Обоснуйте целесообразность пребывания пострадавшей девочки в стационаре.

10. Альпинист в течение суток находился под снежным завалом. При обнаружении командой спасателей у пострадавшего сознание отсутствовало, дыхание и пульс едва определялись, кожные покровы были бледными, артериальное давление составляло 70/40 мм рт. ст., температура тела (ректальная) составляла 30°C. Какая стадия гипотермии развилась у пострадавшего? Возможно ли восстановление функций организма при проведении лечебных мероприятий? Каков характер изменения у него терморегуляции?

11. Пациенту Д., 19 лет, находящемуся в состоянии клинической смерти после дорожно-транспортного происшествия, одновременно с проведением комплекса реанимационных мероприятий осуществляется локальное охлаждение головного мозга с применением флюидокраниотерма (шлем с отверстиями, через которые поступает холодный воздух). Как влияет охлаждение головного мозга на продолжительность периода клинической смерти? Какой механизм изменения продолжительности периода клинической смерти в этом случае?

12. Случайным прохожим в 6.00 утра в мае месяце в сквере на скамейке обнаружен мужчина средних лет, в спортивном костюме, в бессознательном состоянии с признаками переохлаждения. Температура окружающей среды в течение суток колебалась от +3°C ночью до +7°C днём; скорость ветра составляла 5-10 м/с, а влажность воздуха – 82%. Прохожим к пострадавшему вызвана бригада скорой медицинской помощи, доставившая его в стационар. При объективном осмотре установлено следующее: сознание спутанное, пациент дезориентирован, амнезия на предшествующие события. На расстоянии в выдыхаемом воздухе слышен запах алкоголя. Кожные покровы холодные, бледные. Температура тела пациента, измеренная в прямой кишке, составила 34°C. Пульс – 40 ударов в минуту; аритмичный, слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены, аритмичные. В лёгких дыхание ослаблено равномерно по всем полям; хрипов нет. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастральной области. Печень у края реберной дуги.

Анализ крови общий: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$, Нв – 130 г/л, ЦП – 0,9, лейкоциты – $6,9 \times 10^9/л$, тромбоциты – $140 \times 10^9/л$, СОЭ – 15 мм/ч.

Общий анализ мочи: светлая, мутная, удельный вес – 1003, эпит. клетки – 4-6 в п/зр, белок +++, эритроциты – 2-3 в п/зр, лейкоциты – 10-12 в п/зр, цилиндрурия, глюкоза – нет.

Взяты анализы крови и мочи на содержание этанола.

Начато согревание пациента и интенсивная терапия. Спустя 4 ч – пациент полностью в сознании. О себе сообщил следующее: ему 42 года, работает сторожем, наблюдается у невролога в течение 4 лет после тяжёлой травмы головы. Накануне после ссоры с женой ушёл из дома и в сквере распивал спиртные напитки с незнакомыми людьми. Был одет в спортивный костюм и кожаную куртку. О дальнейших событиях пострадавший не помнит. На 2-е сутки пребывания в стационаре у пациента появились сильные боли в эпи-

гастральной области. При ФГДС на слизистой оболочке желудка обнаружено множество эрозий.

Каковы причины и условия, способствовавшие развитию гипотермии у пациента? О какой форме гипотермии идёт речь у пациента? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте механизмы нарушения ЦНС, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем у пациента.

13. Пациентка К., 30 лет, работает на предприятии оборонной промышленности. В течение последних двух месяцев жалуется на общую слабость, частые головные боли, плохой сон. Ухудшение самочувствия связывает с эксплуатацией аппаратов, излучающих электромагнитные волны, а также волны УВЧ и СВЧ. Обоснованы ли ее предположения? Ответ аргументируйте.

14. Пациент К., 47 лет, обратился к наркологу по настоянию супруги. Из анамнеза известно, что К., по профессии предприниматель, отмечает стойкое непреодолимое влечение к употреблению алкоголя, которое реализуется в многодневное пьянство. Со слов супруги, в этих случаях он пренебрегает социально-этическими нормами поведения, наносит ущерб карьере, репутации, семейным отношениям. Перед употреблением алкоголя пациента не останавливает высокий риск обострения хронического соматического заболевания (язвенная болезнь 12-перстной кишки). После многодневного пьянства, обстоятельств которого К., как правило, не помнит, его беспокоят: тремор пальцев рук, подавленное настроение, раздражительность, тошнота, рвота, потливость, сердцебиение, бессонница, ночные кошмары. Указанные симптомы ослабевают после приема небольшой дозы алкоголя. Какое заболевание развилось у пациента, и каков патогенез этого заболевания? О какой стадии болезни следует думать в данном случае? Почему прием небольшой дозы алкоголя улучшает состояние пациента?

15. Пациент Ж., 52 лет, систематически злоупотребляет алкоголем в течение последних 15 лет. Ежедневно он употребляет 200-250 г крепких плодово-ягодных алкогольных напитков, а в случае невозможности по каким-либо причинам принять алкоголь Ж. беспокоят сильные головные боли, дрожь во всем теле, резкая слабость, тошнота, сновидения угрожающего характера. В последнее время он обратил внимание на усиленное выпадение волос на голове, увеличение в размерах молочных желез, уменьшение размеров яичек, снижение либидо и потенции. О формировании алкогольной зависимости какого вида идет речь в данном случае? Как называется симптомокомплекс нарушений, возникающих в организме после злоупотребления алкоголем и невозможности похмелиться? Какой патогенез этого синдрома? Какие, на ваш взгляд, механизмы возникновения эндокринных расстройств у этого больного?

16. Пациент И., 42 лет, злоупотребляет алкоголем в течение 13 лет

(употребляет преимущественно крепкие алкогольные напитки). Спустя 2 часа после очередного эпизода злоупотребления алкоголем появилась тошнота, рвота съеденной пищей, во время которой К. ощутил неприятные ощущения за грудиной, вслед за чем началась обильная рвота алой кровью. Из какого отдела желудочно-кишечного тракта появилось кровотечение? Какой механизм его возникновения?

После проведенного комплексного лечения в наркологическом отделении стационара (дезинтоксикационная терапия, витаминотерапия, психотерапия, лечение тетурамом) у пациента наступила ремиссия, которая продолжалась в течение года. Каковы биохимические основы лечения хронического алкоголизма тетурамом?

17. Женщина Ш., 19 лет, дома родила недоношенного ребёнка (гестационный возраст – 34 нед.). Родильница с ребёнком госпитализированы в роддом. При внешнем осмотре ребёнка выявлено: рост – 39 см, вес 2 кг. Кожные покровы бледные. Гипоплазия средней части лица. Новорожденный возбудим, постоянно плачет. При аускультации лёгких хрипы не выслушиваются, ЧСС – 180 в минуту. Из анамнеза известно, что мать ребёнка с 15-летнего возраста злоупотребляет алкоголем, курит. В течение последних двух лет нигде не работала. В браке не состоит. Материальное положение неудовлетворительное. Во время беременности на учёте у участкового врача акушера-гинеколога не состояла, женскую консультацию не посещала, от врача-гинеколога и акушерки скрывалась. Будучи беременной, неоднократно была замечена соседями в состоянии алкогольного опьянения. После выписки из роддома переведена вместе с ребёнком в детскую больницу. После лечения мать и ребёнок выписаны домой. При патронаже на дому участковым педиатром и работниками органов опеки и попечительства выявлено, что мать за ребёнком не ухаживает. Ребенок признан находящимся в социально опасном положении, и временно помещен в стационар. При осмотре ребёнка выявлено следующее: микроцефалия, гипоплазия средней части лица, воронкообразная грудная клетка. Ребёнок раздражителен, плаксив, плохо засыпает, сон беспокойный. Физическое и психическое развитие ребёнка отстает от возрастных норм. О какой форме патологии – наследственной или ненаследственной можно думать у ребёнка? Ответ аргументируйте. Что, на ваш взгляд, явилось наиболее вероятной причиной развития данной патологии у ребёнка? Каковы патогенетические механизмы указанного расстройства?

18. Студент техникума Р., 20 лет, в течение месяца несколько раз вводил внутривенно героин. Спустя 8 часов после последней инъекции у него появилось чувство необоснованной тревоги, затем присоединились: потливость, слезотечение, ринорея, мидриаз (расширение зрачков), боли в животе спастического характера. Через сутки, в связи с ухудшением состояния, был госпитализирован. При поступлении в стационар Р. возбужден, импульсивен. Температура тела 38,6°C, пульс – 96 ударов в минуту, “гусиная” кожа)

тремор пальцев рук, рвота, диарея, спастические сокращения скелетных мышц и боли в них. Прослеживается ли, по вашему мнению, связь между введением героина и появлением вышеперечисленных симптомов? Ответ обоснуйте.

ПОВРЕЖДЕНИЕ КАК НАЧАЛЬНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ГИБЕЛЬ КЛЕТКИ

1. Пациент Т., 55 лет, госпитализирован в реанимационное отделение стационара с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку и нижнюю челюсть. Приемом нитроглицерина боль не купировалась. На ЭКГ: ритм синусовый, 94 в минуту, подъем сегмента ST в отведениях I, aVL, V₅, V₆. В образце крови, взятой у Т. в течение 1-х суток после поступления в стационар, обнаружено, что существенно повышена активность МВ-фракции креатинфосфокиназы; увеличено содержание тропонина I, повышен уровень миоглобина.

На следующие сутки в это же реанимационное отделение с жалобами на нестерпимые боли за грудиной, не купирующиеся нитроглицерином, поступил Н., 64 лет. На ЭКГ - синусовый ритм, 90 в минуту, единичные желудочковые экстрасистолы. В отведениях II, III, aVF - выраженная депрессия сегмента ST. В плазме крови содержание тропонина I и миоглобина - в пределах нормы. Активность МВ-фракции креатинфосфокиназы также не превышает нормальных показателей. У какого из этих двух пациентов имеет место необратимое повреждение кардиомиоцитов, т.е. ишемический некроз (инфаркт) миокарда? Ответ обоснуйте. Каковы молекулярные механизмы повреждения кардиомиоцитов при инфаркте миокарда? Опишите возможный характер морфологических изменений в кардиомиоцитах у пациентов Т. и Н.

2. Пациент К., 45 лет, обратился к врачу-терапевту с жалобами на боли в правом подреберье ноющего характера, снижение аппетита, боли за грудиной вне связи с физической нагрузкой, не купирующиеся нитроглицерином, общую слабость, быструю утомляемость. Данные объективного осмотра следующие: кожные покровы бледно-серого цвета, склеры и слизистая оболочка рта имеют желтушный оттенок. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье. Нижний край печени выступает из-под края реберной дуги на 5 см. Пульс – 92 удара в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Границы сердца увеличены. На ЭКГ – неспецифические признаки повреждения миокарда левого желудочка. При дальнейшем обследовании выяснилось, что содержание сывороточного железа у пациента составляет 234 мкг/дл (N – 50-150 мкг/дл), а процент насыщения трансферрина железом – 67% (N – 20-40%). Заключение пункционной биопсии печени: пигментный цирроз печени. Из анамнеза пациента удалось выяс-

нить, что его дедушка и дядя страдали от «какой-то болезни печени», и у них кожные покровы имели желтоватый оттенок. Диагностирован наследственный гемохроматоз с преимущественным поражением печени и сердца. Пациенту назначен десферал (лекарственный препарат, образующий комплексное соединение с железом), регулярно (1 раз в 2 недели) проводились кровопускания, в ходе которых извлекали по 300-400 мл крови. Через год состояние пациента значительно улучшилось, никаких изменений на ЭКГ не зарегистрировано. Объясните механизм повреждения кардиомиоцитов при наследственном гемохроматозе. Почему спустя год после назначения десферала и кровопусканий на ЭКГ не зафиксировали признаков повреждения миокарда?

3. Пациент Р., 47 лет, доставлен в неврологическое отделение стационара с ишемическим инсультом в правом каротидном бассейне, развившемся у него на фоне атеросклеротического поражения мозговых сосудов. Каковы механизмы гибели нейронов в очаге ишемического повреждения? Какие виды гибели нейронов наблюдаются в очаге ишемического повреждения?

4. У ВИЧ-инфицированного пациента Н., 28 лет, при иммунологическом обследовании в периферической крови выявлено внезапное резкое снижение количества CD4⁺ лимфоцитов. О чем свидетельствует этот факт? Каковы механизмы уменьшения количества CD4⁺ лимфоцитов в периферической крови у пациента?

5. У пациента Р., 42 лет, перенесшего травму правого предплечья, осложнившуюся невритом срединного нерва справа, спустя полгода, несмотря на проводимое лечение, развилась атрофия иннервируемых им мышц правой верхней конечности. Можно ли считать атрофию, развившуюся в данном случае, проявлением адаптации клеток к действию патогенов? Ответ обоснуйте. Назовите причины, способные привести к атрофии клеток, и механизмы, лежащие в основе развития атрофии.

6. У ребенка И., 12 лет, при профилактическом осмотре обнаружено диффузное увеличение щитовидной железы II степени. Ребенок проживает на территории с низким содержанием йода в почве; морскую рыбу не употребляет из-за непереносимости. Охарактеризуйте механизмы гиперплазии щитовидной железы у ребенка при эндемическом зобе.

7. У пациентки Д., 59 лет, в течение 15 лет страдающей артериальной гипертензией (АД периодически повышается до 230/120 мм рт. ст.) и принимающей гипотензивные препараты нерегулярно, при эхокардиографическом исследовании обнаружена выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка с уменьшением его полости. Каковы причины и механизмы гипертрофии миокарда у пациентки? В чем заключается биологический смысл

гипертрофии миокарда в данном случае?

8. Пациент А., 39 лет, в течение 15 лет страдает гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). Пациент также курит в течение 24 лет по 15-20 сигарет в день, употребляет крепкие алкогольные напитки умеренно (со слов). При плановом эзофагогастродуоденоскопическом исследовании с биопсией слизистой оболочки нижней трети пищевода диагностировано осложнение ГЭРБ – пищевод Барретта. Какая разновидность адаптации пищеводного эпителия к действию патогенов (и каких) привела к развитию пищевода Барретта? Охарактеризуйте универсальные механизмы этой разновидности адаптации клеток к действию патогенов. Чем может осложниться эта разновидность адаптации клеток и почему?

9. Пациентка В., 62 лет, обратилась к гинекологу с жалобами на неприятные ощущения в наружных половых органах: чувство жжения, зуда, а также на болезненные ощущения при половых сношениях. Указанные жалобы беспокоят женщину в течение последнего года. Из анамнеза известно, что женщина замужем; болезнями, передающимися половым путем, не болела; менопауза наступила 7 лет назад. При гинекологическом исследовании обращает на себя внимание бледность и сухость эпителия влагалища. После получения результатов бактериологического исследования микрофлоры влагалища диагностирован атрофический кольпит. Назовите причины и механизмы его развития у пациентки и предложите методы его патогенетического лечения.

МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ, ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ, ИШЕМИЯ, ЭМБОЛИЯ, СТАЗ. ГИПОКСИЯ

1. Пациентка Т., 57 лет, внезапно потеряла сознание, упала. При объективном осмотре выявлено: речь отсутствует, однако обращенную к ней речь пациентка понимает. Активные движения в правой верхней и нижней конечностях отсутствуют. Диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический инсульт в левом каротидном бассейне). Известно, что в детстве Т. перенесла ревматическую лихорадку, а в 35-летнем возрасте у нее при эхокардиографическом исследовании выявили сочетанный митральный порок сердца. В течение последних 8 лет она страдала мерцательной аритмией. Что может быть наиболее вероятной причиной возникновения острого нарушения мозгового кровообращения у данной пациентки?

2. Пациент А., 44 лет, страдает дилатационной кардиомиопатией в течение 3 лет (при эхокардиографическом исследовании обнаруживается расширение всех полостей сердца, а также пристеночный тромб в левом

предсердии). Без видимой причины у пациента появились боли нарастающей интенсивности в правой руке, чувство её онемения. При объективном осмотре установлено, что движения в правой верхней конечности затруднены из-за болезненности. Кожа руки холодная, бледная, сухая. Пульс на а. *radialis* не пальпируется. О каком нарушении периферического кровообращения можно думать у данного пациента, и какова наиболее вероятная причина его возникновения? Опишите характер нарушения микроциркуляции при таком нарушении регионарного кровообращения. Какие могут быть последствия длительного нарушения кровоснабжения мягких тканей верхней конечности в данном случае и почему?

3. Пациентка Р., 55 лет, в течение 10 лет страдает артериальной гипертензией (АД обычно достигает 160/100 мм рт. ст.). Гипотензивные препараты принимает нерегулярно. В последние двое суток самочувствие ухудшилось: появились распирающие головные боли, головокружения, общая слабость, отеки нижних конечностей, отмечалось уменьшение суточного диуреза. АД повысилось до 240/115 мм рт. ст., и вскоре появились сильнейшая головная боль, спутанность сознания, судороги. Диагностирована острая гипертензивная энцефалопатия, развившаяся в результате острого отека мозга. Какое нарушение регионарного кровообращения мозга вызвало указанное расстройство? Ответ обоснуйте, оперируя полученными ранее знаниями об особенностях ауторегуляции мозгового кровотока. Изобразив схематически кривую ауторегуляции (зависимость объемной скорости мозгового кровотока от перфузионного давления) объясните, почему быстрое и значительное снижение высокого АД при гипертензивном кризе может быть опасно для пациентов, длительно страдающих плохо контролируемой артериальной гипертензией.

4. Пациент К., 15 лет, поступил в приемный покой районной больницы. Из анамнеза известно, что во время спортивной игры в детском оздоровительном лагере К. упал, почувствовав сильную боль в правой руке. После рентгенологического исследования врачом был диагностирован закрытый перелом правой лучевой кости в нижней трети, и была наложена гипсовая лонгета. Подросток был отправлен домой с рекомендацией явиться на прием для контроля через 3 дня. К вечеру этого же дня подросток жалуется на сильные распирающие боли в правой конечности, по телефону врач рекомендовал выпить таблетку анальгина. Подросток терпел боль в течение 3 суток, принимая анальгин по 2 таблетки 3 раза в день. При плановом осмотре подростка: состояние среднетяжелое, возбужден, температура тела $38,3^{\circ}\text{C}$, жалуется на сильнейшие распирающие боли в правой конечности, невозможность совершать активные движения правой рукой. Пульс на правой кисти в проекции лучевой артерии не пальпируется. Предпринятые попытки восстановить кровообращение в правой верхней конечности оказались безуспешными, и развившаяся гангрена мягких тканей правой конечности потребовала ее ампутации. Какое нарушение кровообращения воз-

никло у пациента К. после наложения гипсовой лонгеты при отсутствии динамического наблюдения за кровотоком в поврежденной конечности? Опишите характер нарушения микроциркуляции у пациента К. и назовите последствия данного нарушения. Можно ли считать, что ошибочные действия (и какие) врача привели к инвалидизации подростка?

5. Пациент К. 52 лет, страдающий абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией, стабильной стенокардией напряжения и эректильной дисфункцией, перед началом полового акта принял таблетку «Виагры» и капсулу «Моночинкве-ретард» (препарат, содержащий нитраты пролонгированного действия). Во время полового акта потерял сознание. Вызвана бригада скорой медицинской помощи. При объективном осмотре – АД – 85/55 мм рт. ст., пульс – 110 уд в минуту, на ЭКГ – признаки ишемии миокарда левого желудочка. Пациенту оказана медицинская помощь; он госпитализирован. В стационаре была вновь снята ЭКГ, на которой признаков ишемии миокарда не зарегистрировано. Каковы наиболее вероятные механизмы развития коллапса у пациента при одновременном приеме «Виагры» (ингибитора фосфодиэстеразы 5 типа, разрушающей цГМФ) и нитратов (доноров оксида азота) пролонгированного действия? Почему в этих условиях появились признаки ишемии миокарда левого желудочка?

6. Пациентка О., 65 лет, жалуется на прогрессирующее увеличение живота, выраженную слабость, одышку. В брюшной полости пациентки обнаружено большое количество свободной жидкости. Хирургом принято решение удалить асцитическую жидкость в амбулаторных условиях. После пункции брюшной полости одномоментно извлечено 9 литров серозно-геморрагической асцитической жидкости, после чего пациентка потеряла сознание. Какое нарушение регионарного кровотока в органах брюшной полости развилось у пациентки после одномоментного извлечения большого количества асцитической жидкости и почему? К какому нарушению регионарного кровообращения мозга привела эта реакция?

7. Пациентка Н., 35 лет, в результате террористического акта (взрыв жилого дома) оказалась под завалом. Правая нижняя конечность Н. в течение 3 часов была сдавлена железобетонной конструкцией. Пациентку беспокоили сильнейшие боли в ноге, затем Н. потеряла сознание. Какое нарушение регионарного кровообращения наблюдалось в данном случае? После освобождения спасателями из-под завала пациентка доставлена в больницу. Какие диагностические исследования необходимо выполнить для решения вопроса о характере повреждения мягких тканей конечности (обратимое или необратимое)? Назовите возможные последствия восстановления кровотока в необратимо поврежденной конечности.

8. Пациентка А., 67 лет, страдает тяжелой сердечной недостаточностью. Ее беспокоят одышка в покое, невозможность принять горизонтальное

положение. При объективном осмотре обнаружены отеки голеней до колен, увеличение печени, выслушиваются влажные хрипы в легких. Какое нарушение регионарного кровообращения печени может иметь место у данной пациентки? К развитию каких осложнений может привести такое нарушение? Почему отеки у пациентки оказались рефрактерными к стандартной терапии диуретиками?

9. У пациента Н. со стенозом правого атриовентрикулярного отверстия отмечается цианоз, снижение температуры и незначительная отечность стоп. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа выявлено расширение венул, замедление скорости кровотока в них. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь? Каковы механизмы этого нарушения, а также его клинических признаков?

10. У пациента, страдающего тромбофлебитом глубоких вен голени, произошел отрыв тромба. К какому из видов местных нарушений кровообращения приведет ортоградное распространение тромбоэмбола? Каковы возможные последствия данного осложнения? В каком случае может развиться парадоксальная тромбоэмболия? К каким последствиям это приведет?

11. Пациент Н., 59 лет, в прошлом профессиональный танцор, предъявляет жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, которые прекращаются после остановки, зябкость ног, чувство “ползания мурашек” и онемения. При осмотре: стопы бледны, кожа на ощупь сухая, холодная, ногти расслаиваются; пульс на тыльной артерии стопы и на большеберцовой артерии не прощупывается. Какая форма местного нарушения кровообращения развилась у пациента? Перечислите характерные для данного расстройства симптомы и механизмы их развития. Каковы неблагоприятные последствия расстройства кровообращения у данного пациента?

12. Пациент Н., 76 лет, доставлен в приемный покой после падения с крыши сарая, которую он пытался самостоятельно отремонтировать. Был случайно обнаружен соседом. При объективном осмотре: состояние тяжелое. Плохо ориентируется в месте и времени, на вопросы отвечает с трудом. Обнаруживается деформация обеих голеней, болезненность при их пальпации и крепитация. На задне-боковой поверхности спины справа выявлено округлое кровоизлияние сине-багрового цвета. АД – 80/50 мм рт. ст., пульс – 120 уд/мин, слабого наполнения. Частота дыхания – 35 в минуту, дыхание поверхностное. Диагностированы переломы костей обеих голеней, ушиб грудной клетки, травматический шок. Какие виды гипоксии имеют место у пострадавшего?

13. Пациент А., 42 лет, топил печь в частном доме. Не дождавшись

окончательного сгорания дров, уснул. Обнаружен соседкой в бессознательном состоянии, которая обеспечила доступ в комнату свежего воздуха и вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Диагностировано отравление угарным газом. Какой вид гипоксии наблюдается при отравлении СО? Каким образом и почему изменяется кислородная емкость крови при отравлении СО? В какую сторону при этом сдвигается кривая диссоциации оксигемоглобина, и каково значение этого сдвига?

14. Ребёнок А., 1 год 3 месяца (мальчик), доставлен в приёмный покой детской больницы в заторможенном состоянии, со сниженными рефлексам и цианозом кожных покровов. Со слов матери, ребёнок почувствовал себя плохо спустя 2 часа после того, как выпил чашку кипячёной колодезной воды. Рвоты и диареи у ребенка не было. Ранее члены этой семьи употребляли водопроводную воду; однако в связи с аварией набрали воду для питья из колодца. Отец ребёнка также пил воду из колодца, однако он чувствует себя удовлетворительно. Установлено, что колодец находится в 1 км от колхозного поля, с которого 2 недели назад сошёл снег. При обследовании ребёнка выявлено следующее: анализы крови и мочи общий – без патологии; при пульсовой оксиметрии выявлено нормальное насыщение крови кислородом. Содержание метгемоглобина в крови – 35%. О какой форме патологии следует думать у ребёнка А.? Каковы причины и механизмы развития этой формы патологии у ребёнка? Почему при пульсовой оксиметрии не было выявлено снижения насыщения крови кислородом? Предложите подходы к патогенетической коррекции патологии, остро развившейся у ребёнка. Объясните, почему пострадал только ребёнок, несмотря на то, что отец тоже пил воду из колодца.

ТРОМБОЗ. РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

1. Пациентка М., 38 лет, парикмахер, курит (7-12 сигарет в день), страдает алиментарным ожирением II ст., варикозным расширением подкожных вен обеих голени. Несмотря на предостережения врача-гинеколога, в течение последних 2 лет принимает эстроген-гестагенсодержащие пероральные контрацептивы. Обратилась к хирургу с жалобами на распирающие боли в правой голени, чувство жжения в правой ноге. Диагностирован тромбофлебит поверхностных вен правой голени. Опишите характер нарушения микроциркуляции в данном случае. Что, на ваш взгляд, способствовало возникновению тромбоза поверхностных вен голени у больной? Какие компоненты триады Вирхова внесли вклад в механизмы тромбообразования? Предложите методы лечения венозного тромбоза у пациентки и подходы к его профилактике в дальнейшем.

2. Пациент К., 57 лет, курильщик с 30-летним «стажем», доставлен в стационар бригадой скорой медицинской помощи в связи с развитием у него

острого коронарного синдрома. Продолжительность болевого синдрома составляет 2 часа. Месяц назад пациенту была выполнена коронарография, в результате которой было выявлено стенотическое сужение (на 50%) просвета левой коронарной артерии, субтотальная окклюзия левой нисходящей коронарной артерии и окклюзия огибающей коронарной артерии. Кроме того, у пациента была выявлена гипергомоцистеинемия. От хирургического лечения пациент категорически отказался. Охарактеризуйте роль тромбоза в патогенезе острого коронарного синдрома. Каковы наиболее вероятные причины развития тромбоза у пациента? Обоснуйте патофизиологические подходы к лечению артериального тромбоза у пациента К. Какова вероятность развития реперфузионного повреждения миокарда у него при успешно проведенном тромболизисе? Какие группы лекарственных препаратов следует рекомендовать для профилактики развития повторного артериального тромбоза у пациента после выписки из стационара? Каковы механизмы их действия?

3. Пациент К., 44 лет, страдает варикозным расширением подкожных вен голени в течение 13 лет. Дважды перенес тромбоз мелких и средних ветвей легочной артерии (4 и 2 года назад). Поступил в хирургическое отделение с тромбозом поверхностных вен правой голени. Обследование у коагулопатолога выявило снижение содержания антитромбина в плазме крови на 60% от нормального показателя. Чем объясняется повышенная склонность к тромбообразованию у данного пациента? Объясните механизмы тромбообразования у него.

4. Пациентка Н., 62 лет, страдает тромбозом глубоких вен голени. На 3-и сутки после перенесенной операции (холецистэктомия), вставая с кровати, Н. почувствовала сильные боли в правой половине грудной клетки, возникла одышка. Диагностирована тромбозом средних ветвей правой легочной артерии (ТЭЛА), начат комплекс лечебных мероприятий, среди которых – введение нефракционированного гепарина. Каковы наиболее вероятные причины развития ТЭЛА у пациентки?

Спустя 2 недели после начала гепаринотерапии состояние Н. несколько улучшилось, однако внезапно появились распирающие боли в левой голени, ее отечность и синюшность. Выявлена непроходимость глубоких вен левой голени; кроме того, зарегистрировано уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови. Объясните механизм тромбоцитопении и тромбоза глубоких вен голени Н. на фоне лечения нефракционированным гепарином.

5. Пациентка В., 33 лет, состоит на диспансерном учете у врача акушера-гинеколога в связи с привычным невынашиванием беременности. В анамнезе 4 беременности, все из них закончились самопроизвольным прерыванием в различные сроки (от 5 до 13 недель). Известно также, что в 19-летнем возрасте В. перенесла инфекционный мононуклеоз. Пациентка обследована, диагностирован синдром антифосфолипидных антител. В течение

ние жизни у В. трижды развивался тромбоз поверхностных вен голени. Кроме того, при исследовании глазного дна выявлен тромбоз центральной вены сетчатки справа. Что является наиболее вероятной причиной развития антифосфолипидного венозного тромбоза у пациентки В.? Каков патогенез самопроизвольного прерывания у нее беременностей?

6. Известно, что причиной скоропостижной смерти выдающегося русского химика А.Н. Бутлерова была тромбоэмболия легочной артерии. Её возникновению предшествовала травма нижней конечности, полученная Бутлеровым после падения с лестницы, которой он воспользовался для поиска необходимых ему книг в книжном шкафу. У химика было повреждено сухожилие большеберцовой мышцы с кровоизлиянием в мягкие ткани подколенной ямки. Существует ли связь с травмой нижней конечности и развитием тромбоэмболии легочной артерии у А.Н. Бутлерова? Ответ обоснуйте. Какая взаимосвязь существует между тромбозом и воспалением? Предположите, закупорка ветвей легочной артерии какого калибра наступила у известного химика? Каков механизм смерти в этом случае? Была ли смерть А.Н. Бутлерова, на ваш взгляд, предотвратима? Ответ обоснуйте.

7. У пациента Н., 43 лет, находящегося на лечении в кардиологическом отделении, в стационаре развилась тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии справа, приведшая к возникновению инфаркт-пневмонии правого лёгкого. Объясните механизмы развития воспаления при тромбозе.

8. Пациент Т., 47 лет, 15 лет назад был прооперирован по поводу недостаточности митрального клапана вследствие перенесенного ревматического эндокардита. Ему было выполнено протезирование митрального клапана искусственным протезом, в связи с чем пациенту были даны рекомендации пожизненно принимать антикоагулянты (варфарин). В течение последних нескольких месяцев пациент отмечает ухудшение самочувствия: появление общей слабости, одышку при повседневной физической нагрузке, сердцебиение, появление отеков голени, тяжесть в правом подреберье. Ухудшение самочувствия пациент связывает с тем, что он самостоятельно в течение последних двух недель прекратил принимать варфарин в связи с запоем. При обследовании выявлено расширение полостей левого предсердия и левого желудочка, пристеночный тромб в полости левого предсердия, а также снижение сократительной способности левого желудочка. На ЭКГ зарегистрирована тахисистолическая форма мерцания предсердий. Каковы причины и механизмы образования тромба в полости левого предсердия у пациента? Можно ли связать ухудшение самочувствия пациента с отменой приема варфарина? Ответ обоснуйте.

9. Пациентка У., 23 лет, доставлена в приемный покой стационара по экстренным показаниям в связи с внезапно развившейся у нее одышкой, болями в левой половине грудной клетки и выраженной общей слабостью. Из

анамнеза известно, что 2 года назад пациентка перенесла тромбоз глубоких вен правой голени на фоне приема пероральных контрацептивов. Отец пациентки умер в 40-летнем возрасте от тромбоэмболии легочной артерии. Развитию настоящего заболевания у пациентки не предшествовали инфекционные заболевания, иммобилизация и травмы. При объективном обследовании выявлено: пациентка возбуждена, температура тела – 36,8⁰С, тахикардия (110 ударов в минуту), тахипноэ (22 дыхания в минуту), АД – 110/70 мм рт. ст. При рентгенографии легких патологии не выявлено. Исследование вентиляционно-перфузионных отношений в легких позволило заподозрить у пациентки тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии. Каков наиболее вероятный источник тромбоэмболов? Какие компоненты триады Вирхова присутствовали у пациентки? Назовите причины, наиболее часто приводящие к наследственно-обусловленному повышению коагуляционного потенциала крови. Какие методы исследования гемостаза вы бы рекомендовали использовать для выявления этих нарушений у пациентки У.?

10. У пациента С., 62 лет, диагностирован рак поджелудочной железы с множественными метастазами во внутренние органы, осложнившийся спустя месяц тромбозом воротной вены. Каковы механизмы и клинические следствия тромбоза воротной вены у пациента?

11. Пациент С., 34 лет, работающий программистом, после 6-ти часовой поездки в маршрутном такси стал жаловаться на сильные распирающие боли в правой голени. Из анамнеза известно, что двумя месяцами ранее во время проведения домашнего ремонта он упал с лестницы и сильно ушиб правую ногу, однако за медицинской помощью не обращался. Известно также, что отец пациента страдал сахарный диабетом II типа, и у него неоднократно развивался тромбоз глубоких вен голени, а мать перенесла тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии после операции на брюшной полости. Пациент высокого роста, курит с 18-ти лет, страдает ожирением II степени. У пациента был диагностирован тромбофлебит глубоких вен голени. Какие условия способствовали тромбообразованию в данном случае? Исследование каких показателей системы гемостаза необходимо выполнить в данном случае?

ВОСПАЛЕНИЕ

1. Пациентка А., 23 лет, в срок родила здорового доношенного ребенка. Спустя неделю после начала грудного вскармливания у нее образовалась трещина правого соска. Через несколько дней появились распирающие боли в правой молочной железе, озноб, головная боль, общая слабость, температура тела повысилась до 39⁰С. По совету подруги, пациентка в течение дня прикладывала к правой молочной железе грелку, однако состояние не улучшилось, и наутро пациентка обратилась к хирургу. При объективном осмот-

ре выявлено: правая молочная железа увеличена в объеме, в верхневнутреннем квадранте железы пальпируется болезненный инфильтрат плотной консистенции, округлой формы, размерами примерно 5×3 см. Кожа над инфильтратом гиперемирована. Подмышечные лимфатические узлы справа увеличены до размеров фасоли, болезненны при пальпации. Ан. крови общий: гемоглобин – 125 г/л, лейкоциты - 15×10^9 /л, СОЭ – 42 мм/час. Назовите наиболее вероятные входные ворота инфекции. Какие признаки пентады Галена-Цельса обнаруживаются у данной пациентки? Какие проявления острофазовой реакции имеют место у пациентки, и каков их патогенез? Предположите, какие острофазовые белки можно обнаружить в крови у данной пациентки. Оцените правильность действий пациентки (прикладывание грелки к молочной железе).

2. Пациентка Б., 39 лет, несколько дней назад обнаружила у себя в левой молочной железе плотное безболезненное образование, что послужило поводом обращения к врачу. Объективно: в верхне-наружном квадранте левой молочной железы обнаруживается плотное образование без четких контуров, округлой формы, размерами 3×4 см. Образование плотно-эластической консистенции, безболезненное при пальпации, не спаянное с кожей и подлежащими тканями. Кожа над ним не изменена. Региональные лимфатические узлы в подмышечной ямке слева увеличены до размеров горошины. Имеются ли признаки, свидетельствующие о наличии у пациентки острого воспаления? Какую форму патологии следует заподозрить?

3. При обследовании пациента Б., 12 лет, у него выявлено скопление жидкости в плевральной полости. Для выяснения характера скопившейся жидкости произведен торакоцентез (пункция плевральной полости), получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность жидкости – 1,029. Содержание белка - 0,39 г/л. В осадке: значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно. Каков характер жидкости, полученной при пункции? Каковы механизмы ее образования?

4. Пациент Н., 19 лет, механизатор, через 5 дней после полового контакта со случайной партнершей жалуется на жгучие боли в уретре при мочеиспускании, гнойные выделения из мочеиспускательного канала. При объективном осмотре обнаружено: наружное отверстие мочеиспускательного канала гиперемировано, окружающие ткани отечны. При надавливании из мочеиспускательного канала появляется обильное гнойное отделяемое. Паховые лимфатические узлы увеличены до размеров фасоли, болезненны при пальпации, не спаяны с окружающими тканями. Микроскопическое исследование отделяемого из уретры: большое количество гонококков, полиморфноядерные лейкоциты. ПЦР подтвердила также инфицирование пациента *Chlamydia trachomatis*. Какими флогогенными факторами был вызван

уретрит? Объясните механизмы появления гнойного отделяемого из мочеиспускательного канала пациента. Каков патогенез регионарного лимфаденита при остром уретрите? Назовите возможные исходы острого уретрита.

Анализ крови общий: эритроциты - $5,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 145 г/л, лейкоциты - $11,2 \times 10^9/л$, СОЭ - 25мм/час. Температура тела Н. - 37,8°C. Объясните механизм развития лейкоцитоза и лихорадки у Н.

После обследования пациента ему назначена антибиотикотерапия, однако он не приобрел необходимые лекарственные препараты. К врачу за медицинской помощью далее не обращался; неоднократно вызывался на прием, но не являлся. Спустя 7 лет Н. вместе с женой обратились в районную поликлинику к врачу-гинекологу по поводу невозможности иметь детей. Со слов супругов, в браке состоят 4 года. Несмотря на активную половую жизнь без предохранения от беременности, беременность у жены Н. не наступает. Со слов Н., его жена является его второй половой партнершей. После тщательного обследования обоих супругов установлено, что Н. страдает хроническим хламидийным уретритом, а его жена - двухсторонним аднекситом с частичной непроходимостью маточных труб.

Чем объясняется медленное затухание инфекционного процесса у пациента без адекватной этиотропной терапии и переход острого воспаления (острый уретрит) в хроническое (хронический уретрит)? Какие клетки крови можно обнаружить в очаге хронического воспаления и почему? Объясните механизм возникновения непроходимости маточных труб у супруги Н. в результате хронического воспалительного процесса. Есть ли возможность у данной семейной пары иметь собственных детей? Предложите способы лечения супругов.

5. Пациентка К., 44 лет, в течение 5 лет страдает серопозитивным ревматоидным артритом (в патологический процесс вовлечены суставы кистей, коленные и плечевые суставы). Ежедневно принимает глюкокортикостероидный препарат преднизолон (5 мг/сут) и нестероидный противовоспалительный препарат диклофенак (75 мг/сут). Ниже представлены результаты биохимического исследования крови, полученные полгода назад и в настоящее время.

Время исследования	Показатели				
	Общий белок	Альбумины	Фибриноген	СРБ	Гаптоглобин
6 мес. назад	65 г/л	42 г/л	3,4 г/л	+	2,9 г/л (N – 0,44-3,03 г/л)
В настоящее время	73 г/л	29 г/л	5,7 г/л	+++	5,22 г/л

О какой стадии течения хронического воспалительного заболевания в настоящее время – ремиссии или рецидиве свидетельствуют лабораторные

показатели в динамике? Ответ обоснуйте. Назовите проявления острофазового ответа у данной пациентки. Охарактеризуйте роль гаптоглобина и СРБ, а также других белков острофазового ответа – церулоплазмينا, ферритина и α_1 -антипротеиназного ингибитора при воспалении. Каким образом и почему изменяется образование медиаторов воспаления – метаболитов арахидоновой кислоты в условиях применения преднизолона и диклофенака? К какому из видов лечения – этиотропному, патогенетическому или симптоматическому следует отнести использование преднизолона и диклофенака при ревматоидном артрите? Ответ обоснуйте. Каковы принципы биологической терапии ревматоидного артрита?

6. Пациентка Е., 15 лет, прооперирована по поводу острого гнойного аппендицита. На 7-е сутки после операции швы сняты, Е. выписана домой в удовлетворительном состоянии. При осмотре спустя 2 недели выявлен ярко-красный отечный, но безболезненный рубец в правой подвздошной области. Объясните механизмы заживления послеоперационной раны у пациентки. Присутствуют ли у нее в настоящий момент внешние признаки воспаления?

7. Пациент Р., 37 лет, в течение 3 лет страдающий болезнью Крона (хроническое неспецифическое воспалительное заболевание кишечника), жалуется на боли по ходу толстого кишечника, общую слабость, стул с примесью слизи, похудание, повышение температуры тела до $37,2^{\circ}\text{C}$.

Анализ крови общий: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 120 г/л, ЦП – 0,85, лейкоциты – $10,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 29 мм/ч. О какой стадии заболевания – рецидиве или ремиссии следует думать у пациента? Ответ обоснуйте. Предложите подходы к патогенетической терапии хронических воспалительных заболеваний. Какова вероятность развития злокачественного новообразования кишечника у пациента Р.? Ответ обоснуйте.

8. Пациент Н., 20 лет, обратился к отоларингологу с жалобами на боли в горле при глотании, общую слабость, недомогание. Жалобы появились у пациента неделю назад. Из анамнеза известно, что в последние годы Н. страдал частыми ангинами (3-4 раза в год). Известно также, что с детства он страдает сезонным аллергическим ринитом (выявлена сенсibilизация к пыльце берёзы). Результаты объективного обследования: рост – 184 см, вес – 72 кг, температура тела – $36,8^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы сухие, бледные. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 60 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. Щитовидная железа не увеличена. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены до размеров горошины, безболезненные. Носовое дыхание свободное, искривление носовой перегородки влево. При осмотре зева у пациента чрезмерно выражен рвотный рефлекс. Глоточные миндалины гиперплазированы, слегка гиперемированы, плотные. Лакуны расширены, в них определяются точечные очаги серо-белого налёта. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Лабораторные показатели без патологических изменений. Диагностирован хронический тонзиллит в стадии субкомпенсации.

Назначено консервативное лечение. После промывания лакун миндалин растворами антисептиков пациент стал отмечать ухудшение общего состояния – появились слабость, ломота во всём теле, озноб, температура тела повысилась до $37,3^{\circ}\text{C}$ и сохранялась на таком уровне в течение нескольких часов.

Назовите причины и условия, способствовавшие развитию хронического воспалительного заболевания у пациента Н. Почему глоточные миндалины у него стали более плотными? Чем можно объяснить ухудшение состояния пациента после процедуры промывания лакун миндалин антисептическими растворами? Охарактеризуйте влияние индивидуальной реактивности на развитие и исходы воспалительного процесса.

9. Пациентка И., 53 лет, прооперирована по поводу рака молочной железы с метастазами в регионарные лимфатические узлы и печень. Выполнена мастэктомия, в послеоперационном периоде проведено 3 курса полихимиотерапии. В период разгара эпидемии гриппа И. перенесла эту инфекцию, причём заболевание протекало с повышением температуры не более $37,8^{\circ}\text{C}$ и осложнилось двусторонней нижнедолевой пневмонией. Пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение, где, несмотря на адекватное лечение, прогрессировала дыхательная недостаточность и развилась остановка сердца. Реанимационные мероприятия были успешными, пациентке удалось восстановить сердечную деятельность. Спустя 5 недель пациентка выписана с разрешившейся пневмонией. Какие условия способствовали развитию у пациентки тяжёлого осложнения гриппа – двусторонней нижнедолевой пневмонии? Охарактеризуйте механизмы влияния этих условий на особенности течения воспаления у пациентки.

10. Пациентка К., 78 лет, спустя 12 часов после укола мягких тканей околоногтевого ложа указательного пальца левой руки нестерильной швейной иглой, почувствовала выраженные дёргающие боли в пальце и обработала палец раствором йода. К ночи боли стали сильными, пациентка не смогла уснуть и приняла внутрь таблетку анальгина. Наутро по совету знакомой медсестры она неоднократно погружала поражённый палец в горячий раствор поваренной соли и соды. Боли стали нестерпимыми, развились отёк и гиперемия пальца, и пациентка обратилась к хирургу по месту жительства. Хирургом диагностирован острый гнойный панариций указательного пальца левой руки. В асептических условиях выполнена хирургическая операция: произведено рассечение мягких тканей ногтевой фаланги указательного пальца, промывание раны растворами антисептиков и дренирование раны резиновой полоской. На рану наложена стерильная повязка, пациентке даны рекомендации ежедневно являться для перевязок в поликлинику. Через 2 недели перевязок рана у пациентки зажила первичным натяжением. Какие причины и условия способствовали развитию гнойного панариция у пациентки? Охарактеризуйте влияние системных и локальных факторов на течение воспаления у пациентки.

11. Пациентка О., 18 лет, оперирована по поводу липомы передней брюшной стенки. Спустя 3 месяца после хирургического лечения на месте операционной раны у пациентки сформировался грубый келоидный рубец. Охарактеризуйте механизмы образования келоидного рубца у пациентки. Какие подходы к профилактике и лечению келоидных рубцов, с точки зрения патофизиологии, вы можете предложить?

12. Пациентка А., 44 лет, в течение 12-ти лет страдает фиброзирующим альвеолитом. В последние два года, несмотря на проводимое лечение, у пациентки начала прогрессировать дыхательная недостаточность. Может ли, на ваш взгляд, терапия, направленная на уменьшение образования соединительной ткани в паренхиме лёгких, предотвратить прогрессирование дыхательной недостаточности у пациентки? Предложите подходы к патогенетическому лечению фиброзирующего альвеолита.

13. Пациент Н., 52 лет, доставлен в приёмный покой стационара бригадой скорой медицинской помощи с диагностированным острым коронарным синдромом, важнейшим патогенетическим механизмом которого является нарушение целостности покрышки атеросклеротической бляшки с последующим тромбообразованием. Из анамнеза известно, что пациент Н. в течение последней недели находился на амбулаторном лечении в стоматологической поликлинике в связи с обострением периодонтита. Можно ли связать обострение этого воспалительного заболевания с последующим развитием острого коронарного синдрома у пациента? Ответ обоснуйте.

14. Пациентка А., 55 лет, в течение 20 лет страдает atopической бронхиальной астмой. В последние 5 лет течение заболевания у неё стало более тяжёлым, количество приступов увеличилось; неоднократно развивался астматический статус. В составе комплексной терапии пациентке были назначены ингаляционные кортикостероиды, а в течение последних двух лет – дексаметазон 0,75 мг/сутки в 2 приёма. За последний год пациентка дважды перенесла очаговую пневмонию, а при профилактическом скрининговом флюорографическом обследовании у неё был выявлен очаговый туберкулёз правого лёгкого. Охарактеризуйте механизмы противовоспалительного действия глюкокортикоидов. Могла ли, на ваш взгляд, системная терапия глюкокортикоидами способствовать заболеванию пациентки туберкулёзом? Ответ обоснуйте.

15. Пациентка К., 65 лет, доставлена в хирургическое отделение стационара в связи с развитием влажной гангрены I пальца правой стопы. Из анамнеза известно, что с 30-летнего возраста она страдает сахарным диабетом 1-го типа. Регулярно вводит инсулин пролонгированного действия. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) – 8,1%. В течение последних 20 лет пациентка страдает от артериальной гипертензии, у неё выявлены диабетическая ретинопатия и нефропатия. В течение последних 2 лет пациентка от-

мечает боли в мышцах нижних конечностей при ходьбе, зябкость и шелушение кожи ног, чувство ползания мурашек в конечностях. Развитию гангрены предшествовала травма мягких тканей I пальца левой стопы, полученная пациенткой во время остригания ногтей. Назовите причины и условия, которые, на ваш взгляд, способствовали развитию у пациентки гангрены при незначительной травме.

16. Пациент Н., 46 лет, находился на лечении в хирургическом отделении стационара в связи с развитием ущемлённой паховой грыжи. Выполнено хирургическое лечение: операция грыжесечения с пластикой передней брюшной стенки. На 7-е сутки после операции швы сняты, края послеоперационной раны розовые, слегка отёчны, отделяемого нет. Пациент предъявляет жалобы на общую слабость, недомогание, головную боль, боли в суставах. Температура тела пациента – $37,4^{\circ}\text{C}$. Анализ крови общий: эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 135 г/л, L- $9,6 \times 10^9/\text{л}$: п – 4%, с – 68%, м – 2%, л – 20%, СОЭ – 24 мм/ч.

Пациент выписан, ему рекомендовано обратиться в поликлинику по месту жительства к хирургу для решения вопроса о дальнейшей нетрудоспособности и повторения общего анализа крови через неделю. Однако вечером того же дня состояние пациента резко ухудшилось – появились потрясающий озноб, головная боль, боли в правой половине грудной клетки. Доставлен бригадой скорой медицинской помощи в стационар, где диагностирован поддиафрагмальный абсцесс. Имелись ли признаки системной воспалительной реакции у пациента при его выписке из стационара, и, если да, то могли ли они быть связаны с механизмами заживления операционной раны? Ответ обоснуйте. Что такое абсцесс? Охарактеризуйте механизмы его развития.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА. ЛИХОРАДКА И ГИПЕРТЕРМИЯ

1. Пациент Н., 18 лет, обратился к врачу с жалобами на боли в горле при глотании, общую слабость, озноб. Заболел остро. При осмотре обнаружено, что небные миндалины пациента ярко гиперемированы, отечны, в их расширенных лакунах располагаются гнойные «пробки». Диагностирована лакунарная ангина, взяты мазки на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам. Температура тела пациента – $38,9^{\circ}\text{C}$. Объясните механизмы запуска инфекционного воспаления у пациента. Каковы механизмы повышения у него температуры тела? Необходимо ли, на ваш взгляд, назначение ему жаропонижающей терапии? Ответ обоснуйте, и, если да, то препараты какой группы вы порекомендуете, и какой механизм их действия?

2. Пациент В., 47 лет, доставлен в стационар бригадой скорой медицинской помощи в связи с нарастающими болями за грудиной и в подложечной

области. При поступлении бледен, губы цианотичны, температура тела 37,5°C. Артериальное давление - 100/65 мм рт. ст., пульс - 100 ударов в минуту. Тоны сердца глухие, граница сердца увеличена влево. У верхушки небольшой систолический шум. На электрокардиограмме признаки инфаркта миокарда левого желудочка. Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

3. У пациента М., 30 лет, страдающего хроническим миелолейкозом, на фоне химиотерапии произошло повышение температуры тела до 39°C. При бактериологическом исследовании биологических жидкостей патогенные штаммы микроорганизмов не выявлены, со стороны периферической крови обнаружено снижение повышенного количества лейкоцитов. Какая форма нарушения терморегуляции развилась у пациента? Каковы ее возможные причины и механизм развития?

4. Пациенту Н., 45 лет, произведено ушивание прободной язвы желудка. На 5-й день после операции у него ухудшилось самочувствие, появились боли в эпигастрии, температура тела повысилась до 38,8°C. Была произведена диагностическая пункция брюшной полости. Посев полученной жидкости показал наличие в ней патогенной микрофлоры. Была назначена антибиотикотерапия, на 3-й день температура тела упала до 37,5°C, но в дальнейшем не снижалась. Чем можно объяснить развитие лихорадки в послеоперационном периоде? Почему на фоне антибиотикотерапии не происходит снижения температуры тела?

5. Пациентка И., 18-ти лет, обратилась на приём к врачу акушеру-гинекологу в связи с тем, что очередная менструация не наступила в срок. И. не замужем, в течение 3-х лет живёт нерегулярной половой жизнью, с разными партнёрами, используя барьерные методы контрацепции. Пациентка осмотрена. Диагностирована беременность 3-4 недели. И. настаивает на прерывании беременности. В течение 3 суток после искусственного прерывания беременности методом вакуум-аспирации у пациентки отмечалось повышение температуры тела до 37,1 – 37,3°C. На 4-е сутки после вакуум-аспирации температура тела пациентки повысилась до 39,2°C, появились озноб и боли ноющего характера внизу живота. Пациентка госпитализирована в гинекологическое отделение. Каковы причины и механизмы повышения температуры тела у пациентки в первые сутки после прерывания беременности? Чем, на ваш взгляд, обусловлено появление фебрильной лихорадки у пациентки в дальнейшем? Ответ обоснуйте.

6. У мальчика И., 10 лет после длительного пребывания на солнце с непокрытой головой развились общее возбуждение, озноб, головокружение, гиперемия лица, участился пульс. Через 30 минут после этого у него началась рвота, температура тела повысилась до 39°C. Прием аспирина облегчения не принес. Мать вызвала скорую помощь, и мальчик был доставлен в

больницу. Какая форма нарушения терморегуляции наблюдалась у мальчика? Каковы причины и механизм развития этого нарушения? Почему прием аспирина не оказал жаропонижающего эффекта?

7. Женщина К., 55 лет, в знойный, безветренный летний день (температура воздуха составляла $+35^{\circ}\text{C}$ в тени) в 17.00 часов обнаружена лежащей без сознания на асфальтной дорожке дачного участка, рядом с мотыгой. Личным автотранспортом обнаружившей ее соседки пациентка была доставлена в стационар. При внешнем осмотре установлено: общее состояние тяжёлое, пациентка заторможена, плохо ориентируется в месте нахождения, времени и собственной личности. Кожные покровы влажные, кожа левой верхней конечности, которая оказалась прижатой к асфальтированной дорожке, бледная, отёчная, болезненная при пальпации. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 115 ударов в минуту, слабого наполнения. Тоны сердца аритмичные, глухие. На ЭКГ – частая политопная желудочковая экстрасистолия. При аускультация легких выслушивается равномерно ослабленное дыхание, хрипов нет. Печень у края рёберной дуги. Живот мягкий, чувствительный при глубокой пальпации по ходу толстого кишечника. Лицо пациентки одутловато. При катетеризации мочевого пузыря получено 40 мл мочи цвета «мясных помоев». Температура тела – $39,2^{\circ}\text{C}$.

Общий анализ крови: эритроциты – $6,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 150 г/л, L- $9,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 18 мм/ч, гематокрит – 58%.

Общий анализ мочи: цвет – красно-коричневый, мутная, реакция кислая, удельный вес – 1032, белок – 0,02 г/л, эритроциты – 10-15 в п/зр, – 10-12 в п/зр, цилиндрический эпителий, миоглобин +++.

Анализ крови биохимический: гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипофосфатемия, гипонатриемия, увеличение содержания остаточного азота, незначительная гипергликемия.

Коагулограмма: повышение протромбинового индекса, увеличение содержания фибриногена.

Соседка пациентки сообщила о местонахождении её родственников. При беседе с ними удалось установить, что пациентка в течение 15 лет страдает артериальной гипертензией, гипотензивные препараты принимает регулярно. 10 лет назад у неё выявили сахарный диабет 2-го типа. Пациентка принимает манинил, старается соблюдать диету. 3 года назад у пациентки выявили также аутоиммунный тиреоидит с признаками гипотироза, в связи с чем она ежедневно принимает L-тироксин (200 мг/сут). Родственники пациентки характеризуют её как пунктуальную, обязательную, исполнительную и трудолюбивую женщину, которая после выхода на пенсию всё лето проводит на даче и содержит её без посторонней помощи в образцовом порядке. Родственники крайне обеспокоены прогнозом для жизни и здоровья пациентки.

О наличии какого расстройства – гипертермии или лихорадки можно думать у пациентки К.? Ответ обоснуйте. Назовите причины и условия, способствовавшие возникновению у пациентки остро развившейся патологии.

Оцените характер нарушений жизненно важных систем организма пациентки. Каковы наиболее вероятные причины и механизмы этих изменений? Объясните причины и механизмы появления изменений лабораторных показателей крови и мочи пациентки. Какова прогностическая значимость обнаруженных вами отклонений? Какие осложнения угрожают жизни пациентки?

8. Женщина с диффузным токсическим зобом II ст. заболела острой респираторной инфекцией. Из анамнеза известно, что муж пациентки и её дочь также перенесли данную инфекцию, но в более лёгкой форме. Во время осмотра состояние больной средней тяжести, температура тела 39,5°C, ЧСС 120 ударов в минуту, АД - 160/80 мм рт. ст. Анализ крови общий: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $16 \times 10^9/л$, гемоглобин -115 г/л, СОЭ - 30 мм/ч, СРБ +++, гаптоглобин - 5,4 г/л. Рентгенограмма легких без особенностей. Чем объяснить бурное течение инфекционного процесса у пациентки? Каков патогенез выявленных изменений у пациентки?

ПИЩЕВОЕ ГОЛОДАНИЕ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ: УГЛЕ- ВОДНОГО, ЖИРОВОГО И БЕЛКОВОГО. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. ОЖИРЕНИЕ. ПОДАГРА

1. 13-летняя девочка доставлена в бессознательном состоянии в приемный покой стационара. Со слов матери, у девочки было удовлетворительное состояние, она отмечала повышенный аппетит и жажду, ее вес при этом за последние 2 месяца уменьшился на 3 кг. В течение последних 2 недель отмечалось повышение температуры до 37,5°C, беспокоила заложенность носа, першение в горле, общее недомогание. Мать давала девочке аспирин, к врачу не обращалась. В течение последних 2-3 дней ребенок жаловался на сонливость, выраженную слабость, резкое снижение аппетита. В день поступления девочки в стационар у нее появились тошнота и обильная рвота, после которой девочка потеряла сознание. При объективном осмотре: сознание отсутствует, кожные покровы сухие, холодные. На расстоянии слышно шумное дыхание, в выдыхаемом воздухе чувствуется запах “моченых яблок”. АД – 80/60 мм рт. ст., пульс – 115 уд/мин.

Данные лабораторных анализов: ан. крови биохимический: глюкоза – 35 ммоль/л, мочевины – 12 ммоль/л, K^+ – 5,8 ммоль/л, pH артериальной крови – 7,05, SB (стандартный бикарбонат) – 5 ммоль/л (N – 24-28). Ан. мочи: глюкоза +++++, кетоновые тела +++++.

Диагностирован сахарный диабет 1-го типа, кетоацидотическая кома.

Какой предположительный механизм манифестации сахарного диабета 1-го типа на фоне инфекционного заболевания, в данном случае, предположительно, вирусного? Какие из лабораторных данных подтверждают наличие кетоацидоза, и каков механизм его развития при декомпенсации сахар-

ного диабета? Каков характер нарушения объема циркулирующей крови и водно-электролитного баланса у данной больной? Как называется шумное дыхание при кетоацидозе и каковы механизмы его появления?

2. Пациент К., 28 лет, доставлен в приемный покой стационара в бессознательном состоянии. Дыхание ритмичное, частота дыхания – 21 в минуту, запаха ацетона изо рта нет. Кожные покровы бледные, влажные. Пульс – 92 уд/мин, АД – 90/60 мм рт. ст. В кармане пациента обнаружен флакон с инсулином и шприц-ручка.

О каком виде комы можно думать у данного пациента? Как подтвердить это предположение? Назовите механизмы нарушения деятельности центральной нервной системы при данном виде комы. Предложите принципы оказания неотложной помощи пациенту.

3. Пациентка Н., 29 лет, страдающая сахарным диабетом 1-го типа (тяжелое течение) 3-и сутки находится на стационарном лечении по поводу двухсторонней нижнедолевой пневмонии. Коррекция дозы инсулина в стационаре не проводилась. В течение последних 2 суток, наряду с повышением температуры тела до 38,5°C, кашлем и болями в грудной клетке, появились выраженная слабость, апатия. На следующий день утром потеряла сознание. При объективном осмотре установлено, что дыхание шумное, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Кожные покровы бледные, сухие. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 104 уд/мин. Ан. крови общий: эритроциты – $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 105 г/л, лейкоциты – $10,6 \times 10^9/л$, СОЭ – 45 мм/час. Ан. крови биохимический: глюкоза – 14,2 ммоль/л, мочевины – 6,3 ммоль/л, рН крови – 7,22, SB (стандартный бикарбонат) – 12 ммоль/л (N – 21-27), лактат – 3,6 ммоль/л (N – 0,4 – 1,4 ммоль/л). Диагностирована лактацидемическая кома.

Назовите причины ее развития у пациентки Н. Какой патогенез нарушений метаболизма и жизненно важных функций организма при этом состоянии?

4. У ребенка 8 лет, после сильной физической нагрузки, связанной с подъемом в гору на велосипеде возникла слабость и тонические судороги мышц конечностей. Через 30 минут указанные симптомы самостоятельно купировались. В последующем мышечная слабость и судороги у ребенка повторялись при любой остро возникающей физической нагрузке (бег, прыжки). Физические усилия иного характера приступов не вызывали. Уровень глюкозы плазмы крови как во время приступов, так и после нормальный. При обследовании нарушений со стороны внутренних органов не выявлено. Обнаружено снижение активности фосфофорилазы мышц.

Какова причина судорог у ребенка? Какие рекомендации Вы бы дали родителям ребенка для профилактики судорог?

5. Английский врач Сиденгейм, живший в конце XIX века, так описывал приступ мучившей его болезни, развитие которой он связывал с чрез-

мерным употреблением в пищу мяса молодых животных и сухих вин: «Я лег спать здоровым, но часа в два ночи проснулся от боли в большом пальце стопы, которая сопровождалась ощущением, что на это место льется холодная вода. Вскоре появились озноб и легкая лихорадка. Боль усиливалась и распространялась на мелкие кости стопы. Возникало чувство, что боль грызет мои кости, как кусающая собака. Иногда боль вызывала ощущение тугой шнуровки. Болезненная часть тела была настолько чувствительной, что казалась невыносимой даже тяжесть одеяла. Мучительными были для меня даже легкие шаги, находящегося рядом человека. Боль усиливалась из-за постоянной потребности поворачивать пораженную конечность и все тело. Облегчение наступило лишь утром. На вторые или третьи сутки все успокоилось». Приступ какого заболевания описан Сиденгеймом? Каковы его этиология и патогенез? Чем объяснить появление лихорадки при этой форме патологии? Предложите подходы к профилактике и лечению этого заболевания.

6. Пациент Р. 20 лет доставлен бригадой скорой помощи в урологическое отделение с приступом почечной колики. При обследовании установлено, что камни в почках имеют уратное происхождение. В мазке периферической крови обнаружены лимфобласты. Уровень мочевой кислоты, плазмы крови значительно выше нормы. После купирования приступа почечной колики больной переведен в гематологическое отделение с диагнозом острой лимфобластный лейкоз. Объясните механизм развития гиперурикемии и образования уратных камней в почках у пациентов с гемобластомами.

7. Пациентка Ф. 35 лет, в течение 16 лет болеющая сахарным диабетом 1-го типа, обратилась к врачу-окулисту с жалобами на ухудшение зрения, мелькание “мушек” перед глазами, затруднение во время чтения. При обследовании установлено: снижение остроты зрения, утолщение стенок сосудов глазного дна, тромбоз и участки их микроаневризматического расширения, кровоизлияния и отек сетчатки, снижение прозрачности хрусталика. Какое осложнение сахарного диабета развилось у пациентки? Каков его патогенез?

8. Пациентка К., 39 лет, обратилась на прием к участковому врачу-терапевту с жалобами на учатившиеся в последнее время головные боли в области затылка, усиливающиеся к вечеру, головокружения. Из анамнеза известно, что пациентка с 14-летнего возраста имела избыточную массу тела; в течение последних 10 лет находится на диспансерном учете у акушера-гинеколога по поводу синдрома поликистозных яичников и связанного с этим бесплодия. Известно также, что мать пациентки в течение последних пятнадцати лет страдает сахарным диабетом 2-го типа (среднетяжелое течение), отец здоров, а братьев и сестер у нее нет. Бабушка пациентки по материнской линии в течение двух лет проживала в блокадном Ленинграде, при-

чем последние 6 месяцев – будучи беременной. Родившаяся девочка впоследствии стала матерью пациентки К.

При объективном осмотре установлено: общее состояние удовлетворительное. Рост – 161 см, вес – 88 кг. Видимые жировые отложения сосредоточены преимущественно в области передней брюшной стенки. Отмечается излишняя жирность кожи лица, груди и спины пациентки, единичные акне, а также умеренно выраженный рост терминальных волос над верхней губой и по средней линии живота. Кожа подмышечных впадин имеет вид «бархатной», серо-коричневого цвета. Щитовидная железа не увеличена. Молочные железы тяжисты в верхне-наружных квадрантах, в верхне-наружном квадранте правой молочной железы обнаруживаются два уплотнения овальной формы, безболезненные при пальпации, плотноватой консистенции, по величине не превышающие фасоль. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс – 88 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. АД на правой руке – 145/95 мм рт. ст., на левой руке – 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет. Стул и мочеиспускание в норме.

Результаты обследования пациентки: общий анализ крови и общий анализ мочи – без патологии. Анализ крови биохимический: гликемия натощак – 7,1 ммоль/л, холестерин – 6,8 ммоль/л, ЛПВП – 1,2 ммоль/л, ЛПНП – 4,8 ммоль/л, мочевины – 6,3 ммоль/л. Нагрузочный тест с глюкозой выявил нарушение толерантности к глюкозе. Увеличено содержание HbA1c в крови до 7,9%.

Охарактеризуйте причины и механизмы развития следующих изменений, выявленных у пациентки К.:

- центрального ожирения;
- нарушения толерантности к глюкозе;
- атерогенной дислипидемии;
- артериальной гипертензии.

Какой синдром объединяет вышеуказанный симптомокомплекс? Имеются ли у пациентки косвенные признаки, указывающие на гиперинсулинемию и/или инсулинорезистентность, и если да, то каковы причины и клинические следствия этого явления? Какие условия могли способствовать развитию метаболических расстройств у пациентки К.? Назовите предположительный характер и механизмы нарушений гормонального статуса пациентки. Ответ обоснуйте. Установите характер взаимосвязи между нарушениями гормонального статуса пациентки и метаболическими расстройствами.

9. Пациентка П., 18 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемный покой психиатрической больницы из общежития колледжа легкой промышленности. Сопровождающая пациентку подруга пояснила, что П. в течение двух лет вынашивала идею стать фотомodelью, однако, по словам П., она «страдала ожирением» и для осуществления своей мечты страстно желала снизить массу тела. При поступлении в колледж вес пациентки составлял 64 кг при росте 174 см. Пациентка П. по несколько раз в не-

делю устраивала себе разгрузочные дни, начала заниматься легкой атлетикой. Вес ее снизился до 60 кг, однако П. продолжала утверждать, что ей осталось похудеть еще килограммов на 10-12 для достижения желаемого результата. Несмотря на предостережения соседок по комнате, П. по несколько дней подряд не употребляла пищу, пила только минеральную воду. Ее успеваемость заметно снизилась, стали появляться головокружения, прогрессировала слабость, в связи с чем П. прекратила занятия легкой атлетикой. Соседки по комнате и подруги неоднократно советовали ей обратиться к врачу, учитывая также и отсутствие у П. менструаций в течение последних 3 месяцев, однако П. не последовала их советам. Спустя некоторое время П. начала завтракать вместе с соседками по комнате, однако, когда одна из них случайно вернулась домой, то увидела, что П. искусственно вызывает у себя рвоту. В день обращения подруги П. на станцию скорой медицинской помощи, пациентка потеряла сознание.

Результаты объективного осмотра: состояние тяжелое, на вопросы отвечает с трудом, заторможена. Плохо ориентируется в месте, времени и собственной личности. Рост – 174 см, вес – 50 кг. Кожные покровы холодные, бледные, шелушащиеся. Волосы редкие, ломкие. Уменьшение полового оволосения. Запах ацетона изо рта; дыхание шумное. В легких дыхание везикулярное, ЧД – 29 в минуту. Тоны сердца глухие, аритмичные. АД – 80/50 мм рт. ст., пульс – 60 ударов в минуту. Язык сухой, обложен у корня белово-коричневым налетом. Многочисленные эрозии эмали зубов. Живот напряжен в эпигастрии, впавший. Печень на 2 см ниже края реберной дуги. Выявлена пастозность голеней. Стул был 7 дней назад.

Результаты общего анализа крови – гипохромная анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз, СОЭ – 23 мм/час. В биохимическом анализе крови – гипопроteinемия, гипоальбуминемия, гипогликемия, увеличение содержания мочевины и холестерина. Общий анализ мочи – кетоновые тела ++, единичные эритроциты в поле зрения. На ЭКГ зарегистрирована желудочковая экстрасистолия, признаки дистрофии миокарда левого желудочка. При ультразвуковом исследовании внутренних органов – дистрофические изменения печени, поджелудочной железы, двухсторонний нефроптоз II ст. При ЭФГДС выявлены пептические язвы нижней трети пищевода, эрозивный гастрит.

Охарактеризуйте клинические следствия нейрогенной анорексии, развившейся у пациентки. Каковы причины и механизмы развития кетоацидоза у пациентки? Какой вид голодания наблюдается у нее? Каков прогноз для здоровья и жизни пациентки? Ответ обоснуйте.

10. Пациент Н., 38 лет, страдает сахарным диабетом 1-го типа с 10-летнего возраста. В последнее время у него появились отёки на лице и ногах. Пациента часто беспокоит головная боль, стало повышаться артериальное давление. Периодически на фоне психоэмоционального возбуждения и физической нагрузки возникает загрудинная боль давящего характера. Также стал отмечать «покалывания» и «чувство ползания мурашек» в голенях и

стопах. Во время чтения пациента беспокоит мелькание «мушек» перед глазами.

При обследовании: АД – 150/95 мм рт. ст. Содержание глюкозы в крови – 6,4 ммоль/л. Содержание гликированного гемоглобина – 12% (N 5-6 %), выявлена атерогенная дислипотеинемия. Анализ мочи общий: удельный вес – 1008, белок – 1,6 г/л, кетоновые тела – отсутствуют, глюкоза – нет, лейкоциты 3-4 в поле зрения, эритроциты 0-1 в поле зрения.

Связаны ли патологические изменения, появившиеся у больного с сахарным диабетом, и если да, то каковы их механизмы? О чем свидетельствует увеличение концентрации гликированного гемоглобина в крови? Ответ обоснуйте.

11. Известный русский поэт Н.А. Некрасов описал высокий риск смерти от инсульта у привилегированного сословия XIX века:

«...Появился убийца в столице,
Бич довольных и сытых людей.
С бедняками, с сословием грубым
Не имеет он дела! Тайком
Ходит он по гостиным, по клубам
С смертоносным своим кистенем.
«Побранился с супругой своею
После ужина Нестор Кузьмич,
Ухватил за короткую шею
И прихлопнул его паралич!
Генерал Федор Карлыч фон Штубе,
Десятипудовой генерал,
Скушал четверть телятины в клубе,
Крикнул: «пас!» - и со стула не встал!»
Таковы-то теперь разговоры,
Что ни день, то плачевная весть.
В клубах мрак и унынье; обжоры
Поклялися не пить и не есть».

Н.А. Некрасов «О погоде» (1869 г.).

Объясните сущность патогенетической связи между перееданием, ожирением и сердечно-сосудистыми катастрофами.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ. ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ

1. Пациентка И., 29 лет, в бессознательном состоянии доставлена в приемный покой стационара. Сопровождавший ее родственник сообщил, что И. работает учителем начальных классов, вредных привычек не имеет, в течение

ние последних 4-х дней находилась дома на амбулаторном лечении в связи с заболеванием острой респираторной вирусной инфекцией, ей был выдан листок временной нетрудоспособности. В последние несколько месяцев пациентка заметно похудела, при этом питалась нормально. При поступлении в приемный покой были взяты анализы крови и мочи; выявлены кетонурия и глюкозурия.

Каковы причины кетонурии и глюкозурии?

Показатели кислотно-основного равновесия артериальной крови пациентки следующие: $\text{pH} - 7,11$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 30$ мм.рт.ст.; $\text{HCO}_3^- - 15$ ммоль/л; $\text{Na}^+ - 140$ ммоль/л; $\text{Cl}^- - 90$ ммоль/л. Охарактеризуйте тип, причины и механизмы развития нарушения кислотно-основного равновесия у данной пациентки. О какой форме патологии следует думать у пациентки? В проведении каких неотложных мер она нуждается?

2. Пациент К., 45 лет, доставлен в приемный покой стационара с переломами голеней, ребер и черепно-мозговой травмы в состоянии травматического шока II степени тяжести после дорожно-транспортного происшествия. Анализ кислотно-основного равновесия артериальной крови показал следующее: $\text{pH} - 7,30$, $\text{P}_a\text{CO}_2 - 51$ мм рт. ст., $[\text{HCO}_3^-] - 22$ ммоль/л, $[\text{Na}^+] - 140$ ммоль/л, $[\text{Cl}^-] - 90$ ммоль/л. Каков характер и механизмы нарушения кислотно-основного равновесия в этих условиях?

3. Пациентка А., 43 лет, страдает хронической болезнью почек в терминальной стадии. Перед проведением программного гемодиализа показатели кислотно-основного равновесия артериальной крови следующие: $\text{pH} - 7,29$, $\text{P}_a\text{CO}_2 - 34$ мм рт. ст., $[\text{HCO}_3^-] - 19$ ммоль/л. Охарактеризуйте кислотно-основное равновесие в данном случае. Каковы причины такого нарушения?

4. Пациентка В., 65 лет, страдающая миастенией гравис, находится на лечении в реанимационном отделении по поводу двухсторонней нижнедолевой пневмонии. Пациентке проводится искусственная вентиляция легких. Охарактеризуйте кислотно-основное равновесие артериальной крови по представленным результатам: $\text{pH} - 7,31$, $\text{P}_a\text{CO}_2 - 66$ мм рт. ст., $[\text{HCO}_3^-] - 27$ ммоль/л, $[\text{Na}^+] - 141$ ммоль/л, $[\text{Cl}^-] - 93$ ммоль/л. Назовите предположительные механизмы нарушения кислотно-основного равновесия у данной больной.

5. Пациент Н., 46 лет, находится на лечении в реанимационном отделении по поводу «высокой» кишечной непроходимости. Пациента беспокоит частая рвота, выраженные боли по всему животу, общая слабость, чувство «ползания мурашек» в конечностях. Охарактеризуйте кислотно-основное равновесие артериальной крови: $\text{pH} - 7,47$, $\text{P}_a\text{CO}_2 - 39$ мм рт. ст., $[\text{HCO}_3^-] - 28$ ммоль/л. Каков механизм такого нарушения кислотно-основного равновесия у пациента Н.? Какие нарушения водно-электролитного обмена могут иметь место в данном случае?

6. Ребенок Е., 3 лет, страдающий инфекционным гастроэнтеритом, госпитализирован в инфекционную больницу. В день госпитализации у ребенка отмечалась частая рвота (15 раз в сутки). Мать давала ребенку отвар ромашки по чайной ложке каждые 15 минут без выраженного эффекта. Оцените характер нарушения кислотно-основного равновесия артериальной крови ребенка по предоставленным ниже данным: $\text{pH} - 7,46$; $\text{P}_a\text{CO}_2 - 37$ мм рт. ст.; $[\text{HCO}_3^-] - 26$ мэкв/л; $[\text{Cl}^-] - 89$ мэкв/л ($\text{N} - 95-110$ мэкв/л).

7. Пациент Р., 22 лет, доставлен в реанимационное отделение в эпилептическом статусе. Охарактеризуйте вид нарушения кислотно-основного равновесия по результатам анализа артериальной крови пациента: $\text{pH} - 7,23$; $\text{P}_a\text{CO}_2 - 46$ мм рт. ст.; $[\text{HCO}_3^-] - 18$ мэкв/л; $[\text{Na}^+] - 141$ ммоль/л; $[\text{Cl}^-] - 100$ ммоль/л.

8. Пациент Т., 63 лет, в течение 15 лет страдающий хроническим обструктивным бронхитом, осложнившимся развитием дыхательной недостаточности II ст., поступил приемный покой инфекционной больницы с жалобами на профузный понос, беспокоящий его в течение последних двух дней. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия по представленным результатам анализа пробы артериальной крови пациента: $\text{pH} - 7,23$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 65$ мм рт. ст.; $\text{HCO}_3^- - 28$ ммоль/л; $\text{Na}^+ - 140$ ммоль/л, $\text{Cl}^- - 100$ ммоль/л.

9. Пациентка С., 65 лет обнаружена длительно отсутствующими родственниками в бессознательном состоянии в коридоре на полу. Бригадой скорой помощи пациентка доставлена в приемный покой стационара. При объективном осмотре установлено: АД – 80/50 мм рт. ст.; снижен тургор кожных покровов, сухой язык. Показатели кислотно-основного равновесия артериальной крови следующие: $\text{pH} - 7,69$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 48$ мм рт. ст., $\text{HCO}_3^- - 57$ ммоль/л. Оцените характер нарушения кислотно-основного равновесия крови пациентки С. Чем могло быть вызвано такое нарушение?

10. Пациент Н., 28 лет, находится на лечении в реанимационном отделении инфекционной больницы в связи с острым клещевым энцефалитом. Общее состояние среднетяжелое, с тенденцией к утяжелению. Заторможен, на вопросы не отвечает, нарастает неврологическая симптоматика. Дыхание неритмичное, шумное. АД – 80/40 мм рт. ст., на ЭКГ – брадикардия (ЧСС – 48 в мин., замещающие ритмы из АВ-соединения). Охарактеризуйте тип нарушения кислотно-основного равновесия по представленному результату исследования образца артериальной крови: $\text{pH} - 7,5$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 20$ мм рт.ст., $\text{HCO}_3^- 14$ ммоль/л. Каковы механизмы развития выявленного нарушения?

11. Пациент З., 57 лет, страдающий хроническим бронхитом курильщика, эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью (курит с 15 лет 20-25 сигарет в день), внезапно стал жаловаться на сонливость, появилась вя-

лость, заторможенность, и он был доставлен родственниками в приемный покой стационара. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия по имеющимся результатам анализа образца артериальной крови пациента: $\text{pH} - 7,32$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 60$ мм рт.ст.; $\text{HCO}_3^- - 30$ ммоль/л; $\text{Na}^+ - 140$ ммоль/л; $\text{Cl}^- - 95$ ммоль/л.

12. Пациентка О., 35 лет, в течение 10 лет страдает сахарным диабетом 1-го типа. В связи с развитием у нее внегоспитальной правосторонней нижнедолевой пневмонии, пациентка 5 дней назад была госпитализирована в терапевтическое отделение. Пациентке назначена антибиотикотерапия, НПВС, дезинтоксикационная терапия. Коррекция дозы инсулина в стационаре не проводилась. На 6-й день поступления в стационар пациентка О. была обнаружена соседками по палате в бессознательном состоянии. Охарактеризуйте тип нарушения кислотно-основного равновесия по результатам анализа образца артериальной крови пациентки: $\text{pH} - 7,22$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 40$ мм.рт.ст; $\text{HCO}_3^- - 15$ ммоль/л; $\text{Na}^+ - 140$ ммоль/л; $\text{Cl}^- - 95$ ммоль/л. Развитие какого вида комы наиболее вероятно у пациентки? Ответ обоснуйте. Почему у пациентов, страдающих сахарным диабетом, при присоединении сопутствующих инфекционных заболеваний возрастает потребность в инсулине?

13. Пациентка И., 13 лет, доставлена бригадой скорой помощи по экстренным показаниям в токсикологическое отделение стационара после неудачной суицидальной попытки. Пациентка была обнаружена в 14⁰⁰ отчимом, вернувшимся на обед, в бессознательном состоянии с подергиваниями мышц тела. На кухне отчим обнаружил 3 пустые упаковки от таблеток с ацетилсалициловой кислотой (ранее в этих упаковках находилось по 10 таблеток аспирина в каждой) и открытую 0,5-литровую бутылку водки, в которой осталось 350 мл алкогольного напитка. Отчим сообщил, что 2 месяца назад И. в связи с переездом стала учиться в новой школе, и отношения с новыми одноклассниками у нее не складывались.

Общее состояние пациентки тяжелое. Температура тела – $37,5^{\circ}\text{C}$. Контакту недоступна. Сохранена слабая реакция на болевые раздражители. Зрачки слабо реагируют на свет. Дыхание шумное, ЧД – 30 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС – 98 в минуту, АД – 90/60 мм.рт.ст. Результаты анализа артериальной крови: $\text{pH} - 7,31$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 24$ мм ст.; $\text{HCO}_3^- - 14$ ммоль/л; $\text{Na}^+ - 141$ ммоль/л; $\text{Cl}^- - 91$ ммоль/л. Какой тип нарушения кислотно-основного равновесия развился у пациентки? Назовите причины и механизмы его развития. Каковы причины повышения температуры тела пациентки при передозировке аспирина? Какие меры нужно предпринять для оказания неотложной помощи пациентке?

14. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия у пациента С, 62 лет, доставленного в приемный покой стационара с острым кардиогенным отеком легких, осложнившим приобретенный сочетанный порок сердца, по результатам анализа его артериальной крови: $\text{pH} - 7,28$; $\text{p}_a\text{CO}_2 -$

54 мм ст.; HCO_3^- – 18 ммоль/л; Na^+ – 140 ммоль/л; Cl^- – 95 ммоль/л. Каковы причины и механизмы развития острого кардиогенного отека легких? Предложите принципы патогенетического лечения кардиальной астмы.

15. Пациент М. страдает от первичного гиперальдостеронизма, обусловленного альдостерон-продуцирующей опухолью коры надпочечников (болезнь Кона). Результаты исследования артериальной крови пациента следующие: pH – 7,45, P_aCO_2 – 47 мм рт. ст., $[\text{HCO}_3^-]$ – 34 ммоль/л. Какой вид нарушения кислотно-основного равновесия имеется у пациента? Каков механизм его развития?

16. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия крови пациента Р., 49 лет, который по ошибке в гараже принял внутрь неизвестное количество антифриза (содержащего этиленгликоль) и был доставлен в стационар, по результатам анализа его артериальной крови: pH – 7,11; p_aCO_2 – 25 мм ст.; HCO_3^- – 12 ммоль/л; Na^+ – 140 ммоль/л; Cl^- – 93 ммоль/л. Каков механизм такого нарушения? Каковы принципы оказания неотложной помощи в данном случае?

17. Пациентка М., 57 лет, находится в бессознательном состоянии в реанимационном отделении в связи с развившимся у нее геморрагическим инсультом. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия по результатам анализа образца артериальной крови пациентки: pH – 7,49; p_aCO_2 – 15 мм ст.; HCO_3^- – 13 ммоль/л; Na^+ – 140 ммоль/л; Cl^- – 100 ммоль/л.

18. У пациента К., 42 лет, находящегося на лечении в кардиологическом отделении по поводу дилатационной кардиомиопатии и сердечной недостаточности при объективном осмотре выявлены отеки ног до середины бедра, увеличение печени (край печени пальпируется на 6 см ниже края правой реберной дуги по правой срединно-ключичной линии). Каков патогенез отеков у пациента?

19. У ребенка В., 8 лет, после укуса мошки в области проксимальной фаланги 1-го пальца правой стопы появились жалобы на зуд, боль в месте укуса. При объективном осмотре выявлена разлитая гиперемия кожи большого пальца стопы, отек близлежащей подкожной клетчатки, лимфоррея из места укуса. Каковы вид и механизм образования отека у ребенка?

20. Пациентка Т., 47 лет, в течение 18 лет страдает системной красной волчанкой с поражением почек, осложнившимся нефротическим синдромом. В связи с ухудшением состояния была госпитализирована. При физикальном обследовании выявлены отеки нижних конечностей до верхней трети голеней, увеличение печени. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки обнаружено двухстороннее скопление жидкости в плевральной полости (до VII ребра). В общем анализе крови – снижение количе-

ства эритроцитов и гемоглобина, увеличение СОЭ до 41 мм/час. Ан. крови биохимический: общий белок – 43 г/л, альбумины – 10 г/л, глюкоза – 4,5 ммоль/л, мочевины – 9,6 ммоль/л. Ан. мочи общий: уд. вес - 1018, мутная, реакция кислая, белок – 2,9 г/л, сахар – нет, эпителий кл. – 1-2 в п/зр, лейкоциты - 4-6 в п/зр.

Дайте оценку результатам биохимического исследования крови пациентки. Какая наиболее вероятная причина появления отеков и скопления жидкости в плевральной полости у нее?

21. У пациента Х., 49 лет, на фоне хронического вирусного гепатита С развился цирроз печени. В последние 2 месяца состояние пациента резко ухудшилось, появились выраженная слабость, быстрая утомляемость, потерял в весе около 6 кг, начал увеличиваться в объеме живот. При физикальном обследовании выявлено увеличение в размерах печени и селезенки, скопление жидкости в брюшной полости. Как называется скопление жидкости в брюшной полости? Назовите предположительные механизмы такого явления.

22. У ребенка Е. 6-ти лет через 30 минут после приема сока папайи внезапно возникла быстро увеличивающаяся припухлость мягкого неба, затрудняющая процессы глотания и дыхания. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемизирована, безболезненная при пальпации. Температура тела 36,7⁰С. Каков патогенез отека слизистой оболочки верхних дыхательных путей в данном случае? Каков прогноз этого нарушения?

23. В Салернском кодексе здоровья (XIV в.) встречаются такие строки:

“...В пору любую нам рвота полезна: от влаг вредоносных

Нас избавляет она и желудка излучины моет...”

Согласны ли вы с этим утверждением? К какой реакции (приспособительной или патологической) можно отнести рвоту? Аргументируйте ответ. Какое нарушение кислотно-основного равновесия и водно-электролитного баланса может развиваться при неукротимой рвоте? Почему?

24. Известный русский писатель и врач В.В. Вересаев так описывал проявления холеры: “Рыкову становилось все хуже... Рвота и понос не прекращались; больной на глазах спадался и худел; из-под полузакрытых век тускло светились зрачки, лоб был клейкий и холодный; пульс было трудно нащупать... Судороги то и дело схватывали его ноги. Он стонал и метался по постели”. Какое изменение объема циркулирующей крови наблюдалось при холере? Чем можно объяснить появление мышечных судорог? Какое изменение кислотно-основного равновесия могло наблюдаться при холере? Какие принципы патогенетической терапии этого заболевания вы можете предложить? Чем можно объяснить высокую смертность при этом заболевании в недавнем прошлом?

АЛЛЕРГИЯ КАК ФОРМА ИММУНОПАТОЛОГИИ

1. Через 30 минут после внутримышечного введения антибиотика пациентке Ш., страдающей острой очаговой пневмонией, у нее появились: резкая слабость, бледность кожных покровов, нарастающее чувство нехватки воздуха с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги, резкое падение уровня АД до 70/55 мм рт. ст. Какой патологический процесс развился у пациентки после введения антибиотика, и каков его патогенез? В проведении каких неотложных лечебных мероприятий нуждается пациентка?

В реанимационном отделении была взята кровь пациентки для исследования. Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия крови по результатам анализа артериальной крови: $\text{pH} - 7,19$; $\text{p}_a\text{CO}_2 - 65$ мм ст.; $\text{HCO}_3^- - 16$ ммоль/л; $\text{Na}^+ - 141$ ммоль/л; $\text{Cl}^- - 95$ ммоль/л. Каковы механизмы такого нарушения?

2. Ребёнок А., 4 мес., находится на смешанном вскармливании (получает грудное молоко и адаптированную кисломолочную смесь). На 3-4 сутки после введения в рацион кисломолочной смеси у ребёнка появилась ярко-розовая сыпь на коже щёк, разгибательных поверхностей конечностей, живота. Признаков инфекционного заболевания у ребёнка не выявлено. Диагностирован атопический дерматит.

Из анамнеза известно, что мать ребёнка страдает сезонным аллергическим ринитом, а отец – атопической бронхиальной астмой. Молодая семья проживает с родителями мужа. Отец мужа курит в комнате. Известно также, что в 3-месячном возрасте ребёнок А. перенёс аденовирусную инфекцию и в течение 5 дней принимал амоксициллин. Педиатром даны рекомендации матери наладить грудное вскармливание, и, в случае необходимости, докармливать ребёнка смесью с высокой степенью расщепления белка коровьего молока.

Каковы наиболее вероятные причины развития атопического дерматита у ребёнка А.? Какие условия могли способствовать развитию атопии у ребёнка? Какой тип аллергической реакции лежит в основе патогенеза атопического дерматита, сезонного аллергического ринита и атопической бронхиальной астмы? Охарактеризуйте изменения в организме, происходящие в течение различных фаз аллергической реакции этого типа.

3. Пациентка Н., 28 лет, считает себя больной с 12-летнего возраста. Ежегодно в августе месяце отмечает ухудшение самочувствия: ее беспокоят насморк, чихание, зуд век, слезотечение. Обследована, диагностирован поллиноз (кожные аллергические пробы резко положительны на аллергены пыльцы растений-сорняков – полыни и лебеды). Через месяц после появления симптомов поллиноза, на фоне проводимой неспецифической гипосенсибилизации, указанные симптомы стихают.

Каков патогенез поллиноза? По какому типу аллергических реакций

протекает данное заболевание? Предложите основные принципы специфической и неспецифической гипосенсибилизации пациентов при этой форме патологии.

4. Пациентка Л., 29 лет, аллергические реакции на какие-либо пищевые продукты отрицает. Через 15 мин. после употребления кофе с искусственным ароматизатором «Амаретто» у нее появился сухой приступообразный кашель, выдох стал затрудненным, возникли боли спастического характера по ходу кишечника, а также сильные ноющие боли внизу живота. На коже лица, шеи, сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей быстро начали появляться зудящие высыпания округлой формы небольших размеров с тенденцией к слиянию, возвышающиеся над поверхностью кожи, слегка гиперемизированные. Какой патологический процесс лежит в основе симптомов, появившихся у Л.? Охарактеризуйте патогенез этой реакции.

5. Женщина С., 35 лет, жалуется на зуд и жжение кожных покровов задней поверхности шеи, которые, со слов больной, возникли после того, как она надела бусы с никелированной застежкой. При объективном осмотре установлено, что кожные покровы в области VII шейного – I грудного позвонков резко гиперемизированы, обнаруживаются кожные высыпания округлой формы диаметром около 0,5 см, возвышающиеся над поверхностью кожи. Диагностирован контактный дерматит (реакция на никель). С развитием аллергической реакции какого типа связано это заболевание? Какие клетки можно обнаружить при гистологическом исследовании препарата кожи при контактном дерматите?

6. Пациентка К., 18 лет, устроилась рабочей по уходу за животными в виварий медицинского университета. Две недели спустя после начала работы, во время уборки клеток, в которых содержались крысы, у К. появилось затрудненное дыхание, сухой кашель, температура тела повысилась до $38,5^{\circ}\text{C}$. Пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства. При аускультации легких по всем легочным полям выслушиваются сухие хрипы. На рентгенограмме легких, сделанной в тот же день, в легких обнаруживаются двусторонние микроочаговые тени. Ан. крови общий: гемоглобин – 130 г/л, лейкоциты – $6,5 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 16 мм/ч. Общий анализ мочи без патологии. У К. был заподозрен аллергический альвеолит. Контакт с животными был полностью прекращен, и самочувствие К. быстро улучшилось. При дальнейшем обследовании К. установлено, что в сыворотке крови больной присутствуют преципитирующие антитела к белкам, содержащимся в моче крыс. Спустя 10 дней на повторной рентгенограмме легких патологии не выявлено. Развитием аллергической реакции какого типа обусловлено возникновение аллергического альвеолита у К.? Опишите механизмы этой реакции.

7. Военнослужащий Д. срочной службы получил травму ноги, сопровождающуюся загрязнением почвой. С профилактической целью ему было введено 4000 ЕД противостолбнячной сыворотки по Безредке. На 10-й день у солдата появились сильные боли, припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная зудящая папулезная сыпь, общая слабость, фебрильная лихорадка, увеличение и болезненность паховых и подколенных лимфоузлов. Какая форма патологии развилась у военнослужащего? Каковы ее этиология и патогенез? Объясните механизмы развития симптомов, имеющих у пациента.

8. Пациентка К., 22 лет, с 10-недельного срока беременности состоит на учёте у врача акушера-гинеколога. Из анамнеза известно, что ранее у К. в 16-летнем возрасте была беременность, которую она прервала в сроке 11 недель. При обследовании К. патологии у неё не выявлено, однако, установлено, что у неё II (A) Rh⁻ (резус-отрицательная) группа крови. У мужа пациентки I (O) Rh⁺ (резус-положительная) группа крови. Группу крови своего первого полового партнёра она не знает. Титр анти-Rh антител у пациентки в сроке беременности 12 недель составляет 1:16, в связи с чем пациентке предложен амниоцентез для исследования амниотической жидкости. От амниоцентеза пациентка категорически отказалась. Ведение беременной осуществлялось в дальнейшем в соответствии с клиническими протоколами. Новорождённый ребёнок отёчный, кожные покровы у него с желтушным оттенком; у ребенка выявлена анемия средней степени тяжести. Охарактеризуйте патогенез гемолитической болезни новорождённых. Было ли это заболевание предотвратимо? Ответ обоснуйте.

9. Пациентка В., 34 лет, в течение 3-х лет страдает системной красной волчанкой. Манифестация заболевания возникла после её ревакцинации вакцинной АДС-М. В течение последней недели состояние пациентки ухудшилось – появились головные боли, повысилась температура тела, АД увеличилось до 150/90 мм рт. ст., появилась припухлость лица. Пациентка госпитализирована, диагностированы волчаночный гломерулонефрит и аутоиммунная гемолитическая анемия средней степени тяжести. Реакции гиперчувствительности каких типов лежат в основе патогенеза гломерулонефрита и гемолитической анемии при системной красной волчанке? Предложите методы и способы подавления активности воспалительного процесса у пациентки.

10. Пациент Н., 18 лет, в знойный летний день, испытывая жажду, выпил несколько глотков «Фанты» из открытой вчера пластмассовой бутылки. Внезапно он вскрикнул, потерял сознание и упал. Соседом по комнате вызвана бригада скорой медицинской помощи. Прибывшим врачом в бутылке с недопитым напитком обнаружена пчела. Реанимационные мероприятия были безуспешными; пациент госпитализирован в реанимационное отделение, но, несмотря на предпринятые меры, наступила смерть пациента Н. Ка-

ковы причины его гибели?

АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ. ИММУНОДЕФИЦИТЫ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СПИДА

1. Пациентка И., 36 лет, жалуется на резко выраженное недомогание, ноющие боли в крупных суставах, повышение температуры тела до $38,2^{\circ}\text{C}$, головную боль и появление ярко-розовой сыпи на коже лица. Из анамнеза известно, что пациентка И. месяц назад вернулась из Гвинеи-Биссау, где в течение 3 месяцев находилась в служебной командировке. Перед поездкой пациентка была вакцинирована против гепатита А и геморрагической лихорадки. По возвращении из командировки пациентка переболела тяжёлой аденовирусной инфекцией, осложнившейся острым гнойным правосторонним отитом.

Данные объективного осмотра: кожные покровы тела бледные, на коже лица – дискоидные ярко-розовые образования, возвышающиеся над поверхностью кожи, локализующиеся на коже лба, щёк и переносицы. Щитовидная железа не увеличена. Пальпируются околоушные и подчелюстные лимфатические узлы. В лёгких жёсткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС – 92 в минуту, АД – 135/85 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный в правом подреберье. Печень на 2 см выступает ниже края реберной дуги. Синдром поколачивания слабopоложительный с обеих сторон.

Данные лабораторных анализов:

Анализ крови общий: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 100 г/л, ЦП – 0,8, лейкоциты – $4,0 \times 10^9/\text{л}$, палочкояд. – 3%, сегментояд. – 70%, эозинофилы – 1%, базофилы – 1%, моноциты – 3%, лимфоциты – 22%, тромбоциты – $150 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 44 мм/час. Обнаружены LE-клетки.

Анализ мочи общий: цвет – с/ж, мутная, реакция – кислая, уд. вес – 1031, сахар – нет, белок +++ , эритроциты – 10-15 в п/зр, лейкоциты – 10-12 в п/зр.

Анализ крови биохимический: общий белок – 80 г/л; увеличено содержание гаптоглобина, СРБ, фибриногена. Обнаружены ЦИК в диагностическом титре и антитела к ДНК. Положительная прямая реакция Кумбса.

На основании данных анамнеза и результатов обследования диагностирована системная красная волчанка.

Охарактеризуйте наиболее вероятные причины и механизмы развития заболевания у пациентки. Каков этиопатогенез заболевания у данной пациентки? Оцените характер нарушений функций внутренних органов у пациентки. Каковы механизмы таких нарушений? Какие отклонения в лабораторных анализах пациентки вы обнаруживаете? Чем можно объяснить их наличие? Реакции гиперчувствительности какого типа лежат в основе патогенеза расстройств, выявленных у пациентки И.? Предложите подходы к патогенетическому лечению пациентки.

2. Пациентка А., 26 лет, жалуется на боли ноющего характера в левой половине грудной клетки, одышку при обычной физической нагрузке, выраженную общую слабость, потливость, перебои в работе сердца. Из анамнеза известно, что пациентка в течение последних 10 лет страдает хроническим тонзиллитом. В последние 2 года отмечает увеличение частоты заболеваний ангинами – 3-4 раза в год, преимущественно в осенне-весенний период. Настоящее заболевание связывает с ангиной, перенесенной 2 недели назад. В течение 7 дней пациентка получала амоксициллин 0,5 г х 3 раза в день; жаропонижающие препараты и антигистаминные препараты. При объективном осмотре установлено следующее: температура тела - 37,4° С, кожные покровы бледные, лёгкий цианоз губ. Тоны сердца приглушены, аритмичные, ЧСС – 94 в минуту, АД – 110/70 мм рт. ст. В лёгких единичные влажные хрипы в нижних отделах лёгких. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Стул и мочеиспускание без особенностей. Отеков нет. Анализ крови общий – гипохромная анемия лёгкой степени выраженности, лейкоциты – $9,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 31 мм/ч.

Анализ крови биохимический – увеличение содержания СРБ, фибриногена, гаптоглобина, ЦИК – 400 ед. Анализ мочи без патологии.

Был взят мазок из зева на флору и ее чувствительность к антибиотикам. Получен массивный рост β -гемолитического стрептококка группы А, устойчивого к амоксициллину и цефалоспоринолу и чувствительного к тобрамицину и ципрофлоксацину.

При рентгенографии лёгких обнаружено увеличение размеров тени сердца и застойные явления в лёгких.

ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС - 90 в минуту. Частые желудочковые и предсердные экстрасистолы.

О развитии какой формы патологии можно думать у пациентки А? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте роль патогенных микроорганизмов и значение воспаления в механизмах развития аутоиммунных болезней. Какие проявления острофазовой реакции, развивающейся при воспалении, обнаруживаются у пациентки? Назовите механизмы их возникновения.

3. У пациента Т. 20 лет, страдающего сахарным диабетом 1-го типа, после аппендэктомии отмечаются нагноение и замедленное рубцевание операционной раны. Проводимое лечение антибиотиками (с учетом чувствительности микрофлоры) малоэффективно. Сохраняется субфебрилитет (37,2-37,4°С). При обследовании: глюкоза плазмы крови 9,3 ммоль/л, снижение двигательной активности и переваривающей способности нейтрофилов. Каковы причины и механизмы нарушения функций нейтрофилов у данного пациента? Имеется ли зависимость между нарушением функции нейтрофилов, нагноением и медленным заживлением раны? Ответ аргументируйте. Почему у пациента с гнойным процессом температура повышена незначительно? Назовите другие известные вам причины вторичного иммунодефицита.

4. В детскую областную клиническую больницу поступил мальчик К., 8 лет. Его родителей беспокоит частое развитие у ребенка отитов, ринитов, ангин, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний и энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие подострого септического эндокардита.

При обследовании выявлено: лейкопения за счет значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула, и в меньшей мере В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (на 40 и 50% соответственно), уровень IgG – на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Какая форма патологии иммунной системы развилась у ребенка? Ответ обоснуйте. Каковы его причины, механизм развития и последствия для здоровья ребенка? Объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgA и IgE при нормальной концентрации IgG? Какие проявления заболевания у ребенка в большей степени могут являться результатом снижения уровня IgA, а какие – IgE?

5. Ребенок И. (мальчик) в возрасте 3-х недель поступил в приемный покой детской больницы с тетаническими судорогами. При объективном осмотре выявлены гипертелоризм, низко посаженные уши с вырезками на ушной раковине, скошенные вниз глазные щели. При аускультации сердца выслушивается грубый систолический шум во всех точках. Содержание кальция в сыворотке крови снижено. Внутривенно введен глюконат кальция, судорожный синдром купирован. При дальнейшем обследовании ребенка выявлена гипоплазия паращитовидных желез и тимуса.

Какую форму патологии следует заподозрить у ребенка? Охарактеризуйте патогенез расстройств, выявленных у него. Какие клинические проявления иммунодефицита могут развиваться у ребенка в дальнейшем?

6. Ребенок С., 2 года 2 месяца (девочка), направлен на консультацию к аллергологу-иммунологу. В возрасте 1 года у ребенка диагностирована атаксия. В течение своей жизни девочка 4 раза перенесла острый гнойный синусит. При осмотре окулиста на конъюнктиве правого глазного яблока выявлены 2 телеангиэктазии. Телеангиэктазии выявлены также на ладонных поверхностях обеих кистей рук. Имеются ли признаки иммунодефицита у ребенка? О какой форме патологии следует думать у девочки? Сформулируйте прогноз для здоровья и жизни ребенка.

7. Ребенок О. 10 лет (мальчик) поступил в аллергологическое отделение в связи с рецидивирующим отеком рук, затруднением дыхания и болями в животе. Из анамнеза известно, что в течение 2 лет отек верхних конечностей развивался неоднократно, без видимой причины, не сопровождался болью и зудом и исчезал без лечения в течение нескольких суток. Появление отека в

настоящее время также не было связано с действием каких-либо факторов, но сопровождалось охриплостью голоса, коликоподобными болями в животе и диареей. Был заподозрен иммунодефицит, связанный с недостатком ингибитора C_1 -эстеразы системы комплемента. Каковы механизмы рецидивирующего отека при этой форме патологии? Объясните механизмы возникновения симптомов, выявленных у ребенка.

8. Пациентка А., 2 месяца, поступила в приемный покой стационара с высокой температурой тела (39°C), артериальной гипотензией и тахикардией. Ребенок заторможен. Родители сообщили, что ребенок ранее был госпитализирован со сходными симптомами в возрасте 2-х недель. При осмотре выявлен афтозный стоматит, справа в легких выслушиваются сухие хрипы. При рентгенографии легких обнаружена сливная пневмония правого легкого. Врачом стационара заподозрен иммунодефицит. Какова наиболее вероятная причина иммунодефицита у ребенка? Какие генетические дефекты могут обусловить его развитие? Каков прогноз для здоровья ребенка? Чем можно объяснить снижение артериального давления у ребенка?

9. Пациент Х. 18 лет поступил в приемный покой стационара с жалобами на повышение температуры тела до 38°C , боль в проекции гайморовых пазух и затруднение носового дыхания. Диагностирован острый гайморит. Из анамнеза известно, что ранее у пациента неоднократно развивались острые синуситы; дважды он перенес нижнедолевую пневмонию, а в течение нескольких последних лет страдает хронической диареей. Заподозрен общий переменный иммунодефицит.

Какие формы инфекционной патологии наиболее часто встречаются при этой разновидности первичного иммунодефицита? Каковы патофизиологические механизмы их развития? Какие формы патологии также могут развиваться у пациента Х.? Предложите подходы к лечению иммунодефицита у пациента.

10. Пациент И. 30 лет, в течение последнего года состоящий на учете у врача-нарколога по месту жительства в связи с героиновой наркоманией (вводит героин внутривенно), поступил в приемный покой стационара с жалобами на выраженную одышку. Он сообщил, что в течение последнего месяца у него сохраняется повышенная температура тела ($37,2 - 37,8^{\circ}\text{C}$), его беспокоит выраженная потливость, особенно в ночное время, а также малопродуктивный кашель и похудание. При объективном осмотре выявлено: пациент возбужден, ЧД – 20 в минуту, ЧСС – 112 в минуту, температура тела 39°C . Дыхание везикулярное, хрипов нет. При рентгенологическом исследовании легких – диффузные инфильтраты в легких. Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом – 88%. Заподозрена пневмоцистная пневмония.

Какая наиболее вероятная форма патологии могла вызвать оппортунистическую инфекцию у пациента? Каков патогенез иммунодефицита при

этой форме патологии?. Охарактеризуйте течение основного заболевания у пациента И. Какие изменения могут наблюдаться в организме пациента при прогрессировании заболевания?

11. Проанализируйте историю жизни и болезни Дэвида Веттера (1971-1984), прожившего всю свою 12-летнюю жизнь в стерильном коконе. Младший сын, родившийся у четы Веттеров, погиб в 7-месячном возрасте от тяжелого комбинированного иммунодефицита, но родители решили иметь еще детей, поскольку, несмотря на высокий риск рождения ребенка с этой формой патологии, в семье Веттеров уже росла здоровая дочь Кэтрин, и в случае появления новорожденного с синдромом тяжелого комбинированного иммунодефицита (а так впоследствии и случилось) Кэтрин смогла бы стать донором костного мозга для него. Однако вследствие несовместимости костного мозга Кэтрин и родившегося больным Дэвида, последний остался жить в стерильном коконе, питался стерильными продуктами питания, дышал стерильным воздухом и контактировал со стерильными предметами. Дэвид рос психологически неустойчивым, страдал от многочисленных фобий и депрессии. Спустя 10 лет родителей Дэвида убедили в целесообразности выполнения ему пересадки костного мозга от сестры Кэтрин с последующим назначением ребенку иммунодепрессантов. Операция была выполнена, однако Кэтрин оказалась носителем вируса Эпштейна-Барр, и вскоре у Дэвида развился инфекционный мононуклеоз, он был извлечен из пузыря, и при обследовании у ребенка были выявлены многочисленные новообразования, в т.ч. лимфома Беркитта. Ребенок погиб.

Какова частота встречаемости тяжелого комбинированного иммунодефицита? Каковы типы наследования этой формы патологии, и какие молекулярные дефекты лежат в основе патогенеза этого синдрома? Чем можно объяснить бурное протекание у Дэвида инфекционного мононуклеоза и развитие лимфомы Беркитта?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

1. Пациент М., 46 лет, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный сухой кашель с малым количеством мокроты. 15 лет тому назад принимал участие в ликвидации аварии на атомной электростанции. В настоящее время работает на химическом предприятии, производящем лаки и краски. В течение 25 лет курил по 10-15 сигарет в день. Год тому назад курение прекратил из-за ухудшения самочувствия. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха.

Какой фактор является наиболее вероятной причиной возникновения опухоли? Ответ обоснуйте. Какие факторы могли способствовать реализации действия канцерогена? Каковы возможные механизмы их действия? Какие механизмы противоопухолевой защиты должны были активироваться у данного пациента? Почему они оказались несостоятельными?

2. Пациент Ш., 53 лет, заключил договор о прохождении ежегодной диспансеризации в поликлинике по месту жительства. Жалоб не предъявляет, общее состояние удовлетворительное, при объективном осмотре у пациента не выявлено никакой патологии. Однако пациент сообщил, что ранее у его отца в возрасте 55 лет выявили рак толстого кишечника. В амбулаторных условиях пациенту выполнено исследование кала с целью выявления в нем скрытой крови. Проба Грегерсена положительная. При колоноскопии у пациента выявлена аденокарцинома сигмовидной кишки. О мутации какого (каких) гена (генов) следует думать у пациента Ш.? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте последовательность изменений генетического аппарата эпителиальных клеток кишечника пациента при развитии аденокарциномы сигмовидной кишки. Чем можно объяснить наличие скрытой крови в кале у пациента?

3. Пациент Г., 52 лет, в течение 30 лет страдающий хроническим гастритом, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией (от проведения антибактериальной терапии неоднократно отказывался), предъявляет жалобы на общую слабость, повышение температуры до 37,2°C, плохой аппетит, отвращение к мясной пище. За последние полгода похудел на 5,5 кг. Результаты лабораторных методов исследования указывают на наличие гипохромной железодефицитной анемии и понижение кислотности желудочного сока. При фиброгастроуденоскопии обнаружена опухоль пилорического отдела желудка. Мог ли хронический гастрит стать причиной опухоли желудка? Ответ обоснуйте. Какова роль H. Pylori в канцерогенезе? Каковы механизмы развития симптомов, имеющих у пациента? Можно ли считать обнаруженный симптомокомплекс «малых признаков Савицкого» (слабость, утомляемость, отвращение к мясной пище) ранним проявлением злокачественной опухоли желудка, базируясь на современных представлениях о механизмах развития опухолевого процесса? Ответ обоснуйте.

4. У пациентки В., 47 лет, страдающей алиментарным ожирением II ст. (рост – 160 см, вес – 85 кг), в верхне-наружном квадранте правой молочной железы выявлено уплотнение округлой формы, до 2 см в диаметре, плотно-эластической консистенции, безболезненное при пальпации. В правой подмышечной впадине пальпируются увеличенные до размеров фасоли лимфатические узлы. Диагностирован рак молочной железы. Из анамнеза известно, что первая менструация появилась у пациентки в 12-летнем возрасте. Пациентка замужем, имеет сына, которого родила в 35-летнем возрасте. В течение 10 лет с целью предохранения от нежелательной беременности принимала пероральные эстроген-гестагенсодержащие пероральные контрацептивы.

Пациентке выполнена мастэктомия, проведено несколько курсов лучевой терапии. Однако, несмотря на проведенное лечение, она потеряла в весе 18 кг, у нее прогрессировала слабость, ее стали беспокоить боли в грудной клетке, усиливающиеся при вдохе и кашле, а также тошнота, рвота. При

внешнем осмотре – пациентка вялая, заторможена, тонус мышц конечностей снижен. При обследовании пациентки в печени и ребрах выявлены метастазы опухоли. Содержание кальция в плазме крови значительно превышает нормальную величину.

Какие факторы могли способствовать развитию рака молочной железы у пациентки? Какая стадия опухолевого процесса имеется у нее в настоящее время? Охарактеризуйте механизмы метастазирования злокачественной опухоли. Имеются ли у данной пациентки проявления паранеопластического синдрома, и, если да, то каков их патогенез? Чем вызвана значительная потеря веса у пациентки?

5. Пациентка Р., 42 лет, направлена на стационарное лечение в гинекологическое отделение для остановки дисфункционального маточного кровотечения, продолжающегося в течение 12 дней. Пациентке выполнено раздельное диагностическое выскабливание полости матки и цервикального канала. При гистологическом исследовании полученного материала выявлена железистая гиперплазия эндометрия, в эндометрии обнаружены атипичные клетки. От оперативного лечения Р. категорически отказалась, и далее на прием к врачу-гинекологу не являлась. Спустя 3 года в связи с резким ухудшением состояния Р. вновь обратилась к врачу-гинекологу. Диагностирован рак тела матки с метастазами в прямую кишку, мочевого пузыря и кости таза.

Охарактеризуйте механизмы опухолевой трансформации и опухолевой прогрессии.

6. Пациентка В., 65 лет, обнаружила на передней поверхности правой голени «родимое пятно» тёмно-коричневого цвета, возвышающееся над поверхностью кожи, безболезненно, с гладкой поверхностью. Из анамнеза известно, что пациентка ранее многократно отдыхала на курортах. Загорала, не пытаясь защищаться от солнечного излучения, несмотря на светлый цвет кожи. Пациентка обратилась к онкологу. Госпитализирована в онкологический диспансер, где при экстренной биопсии и микроскопии полученных клеток диагностирована меланома. Пациентке выполнено оперативное лечение: удалена кожа с подкожной клетчаткой и регионарными лимфатическими узлами в области передней поверхности голени. При микроскопическом исследовании препарата с удалённой опухолью диагностирована меланома кожи голени II ст. (по Кларку). После выполненного оперативного вмешательства пациентка выписана, ей рекомендовано диспансерное наблюдение у онколога. Спустя год после оперативного лечения при диспансерном осмотре выявлено увеличение пахового лимфатического узла справа до размеров перепелиного яйца. Пациентка вновь госпитализирована, ей выполнена лимфадэктомия справа. При микроскопическом исследовании препарата удалённого лимфатического узла в нём обнаружены клетки меланомы. Пациентке выполняется химиотерапевтическое лечение цитостатиками.

Сформулируйте свои представления о причинах и механизмах возникновения злокачественной опухоли кожи (меланомы) у пациентки В. Какие условия могли способствовать возникновению у нее меланомы? Охарактеризуйте роль ультрафиолетового излучения в механизмах опухолевой трансформации эпителиальных клеток, содержащих меланин. Как называется появление клеток меланомы в правом лимфатическом узле после удаления очага опухоли кожи голени? Каковы механизмы этого явления?

7. Пациент В., 46 лет, в течение 15 лет страдающий неспецифическим язвенным колитом с преимущественным вовлечением в патологический процесс сигмовидной и прямой кишок, в течение последних нескольких месяцев отмечает учащение появления примесей крови в кале, общую слабость, снижение аппетита. При колоноскопии выявлены несколько полипозных образований нисходящего отдела сигмовидной кишки, из которых взята биопсия. При гистологическом исследовании биоптата выявлены атипичные клетки. Объясните механизмы развития рака толстой кишки при хроническом воспалительном заболевании кишечника.

8. Пациентка И., 56 лет, обратилась к врачу-терапевту с жалобами на кашель в течение последних 3 месяцев, похудание, немотивированную общую слабость, снижение аппетита. Приём антибиотиков и отхаркивающих препаратов не устранили кашель. Из анамнеза известно, что пациентка никогда не курила; в её семье курильщиков нет, но отец И. умер в 62-летнем возрасте от рака лёгкого. Пациентка в течение последних 15-ти лет работает поваром в китайском ресторане, последний раз проходила профилактический осмотр полгода назад, во время которого у неё не было выявлено никакой патологии. Известно также, что в течение 5 лет пациентка принимала пероральные контрацептивы; в настоящее время у неё сохранены регулярные менструальные циклы. Семья пациентки проживает в частном доме с печным отоплением на окраине города, вблизи маслоэкстракционного завода. Пациентка осмотрена, ей рекомендовано обследование, в ходе которого выявлен периферический рак правого лёгкого. Пациентка госпитализирована, ей выполнена лобэктомия правого лёгкого. При гистологическом исследовании препарата опухоли диагностирована аденокарцинома. В послеоперационном периоде пациентка получила 2 курса полихимиотерапии (цитостатики одновременно с ингибитором тирозиновой киназы рецептора эпидермального фактора роста). Через год пациентка обследована, прогрессирования опухолевого процесса у неё не выявлено.

Охарактеризуйте этиопатогенез рака лёгкого у некурящей пациентки. Каковы общие механизмы действия химиотерапевтических препаратов? Что такое биологическая терапия злокачественных новообразований?

9. У пациента К., 40 лет, при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение левой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 0,8x4,0x2,0 см у верхнего полюса левой почки.

В связи с этим пациент К. был госпитализирован. При обследовании в стационаре: Нв – 185 г/л, эритроциты – $7,7 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты - 20%, лейкоциты $4,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 250×10^9 /л, гематокрит – 68%, содержание эритропоэтина в крови на 22% выше нормы, АД – 145/90 мм рт. ст. Гистологическое исследование биопсии образования правой почки: гипернефрома. Произведено оперативное удаление опухоли, в течение последующего месяца самочувствие пациента улучшилось, а лабораторные показатели нормализовались.

Каковы этиология и патогенез гипернефромы? Каковы механизмы развития симптомов, наблюдающихся у пациента? Охарактеризуйте изменения лабораторных показателей, выявленных у пациента. Каковы их причины и механизмы?

10. Пациентка З., 46 лет, обратилась к урологу с жалобами на частое мочеиспускание с наличием крови в моче, слабость, недомогание. Пациентке проведена цистоскопия, в ходе которой было выявлено опухолевидное разрастание в области шейки мочевого пузыря диаметром 1,5 см. Был взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. Гистологическое исследование биоптата: ткань опухолевидного разрастания состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Из анамнеза известно, что пациентка в течение 20 лет работает на ковровом комбинате в красильном цехе. Какой вид опухоли развился у пациентки? Какова возможная причина развития опухоли? Охарактеризуйте механизмы химического канцерогенеза. Какие механизмы противоопухолевой защиты оказались неэффективными у пациентки?

11. Пациент П., 68 лет, злоупотребляющий алкоголем и в прошлом перенесший вирусный гепатит, жалуется на слабость, периодический подъём температуры до 39°C, пожелтение кожных покровов, снижение массы тела, послабление стула. При обследовании установлено следующее: кожные покровы желтушны, пальпируется плотный край печени, асцит. При проведении компьютерной томографии в правой доли печени на фоне диффузных изменений определяется очаговое образование размером до 2,5-3,0 см в диаметре. Во время эзофагогастродуоденоскопии выявлено варикозное расширение вен пищевода I-III степени.

Результаты лабораторных исследований: общий анализ крови: гемоглобин -115 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $7,2 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: билирубин общий – 80 мкмоль/л (N - 8,5-20,5 мкмоль/л), прямой – 25 мкмоль/л (N - 0-5,1), АлАТ – 45 (N - 5-25 МЕ/л), АсАТ – 40 (N - 5-25 МЕ/л), ЩФ – 320 (N - 30-85 МЕ/л), холестерин – 7,2 ммоль/л (N < 5,2 ммоль/л), общий белок – 58 г/л, альбумин – 48% (N 56,5-66,5%), глобулин – 52% (N - 33,5-43,5%), альфа-фетопроtein – 97 МЕ/мл (N - 0-10 МЕ/мл), протромбиновый индекс – 65% (N - 80-105%), АЧТВ – 60 с (N - 35-50 с).

Какое заболевание следует предположить у пациента? Каковы этиология и патогенез этого заболевания? Охарактеризуйте патогенез расстройств,

возникших у данного пациента.

12. У пациентки К., 46 лет, при профилактическом осмотре в верхне-наружном квадранте правой молочной железы выявлено образование овальной формы размерами 2×3 см, плотной консистенции, малоболезненное при пальпации. В правой подмышечной впадине обнаруживаются увеличенные до размеров фасоли лимфатические узлы, плотные, слегка болезненные, не спаянные с окружающими тканями. Пациентка направлена в онкологический диспансер, где диагностирован рак правой молочной железы. Из анамнеза известно, что первая менструация появилась у К. в 12-летнем возрасте. Кровные родственники пациентки, с ее слов, онкологическими заболеваниями не страдали. Пациентка не замужем, детей не имеет. В течение 5 лет с целью предохранения от беременности принимала эстроген-гестагенсодержащие пероральные контрацептивы. Десять лет назад у пациентки выявили фиброзно-кистозную мастопатию обеих молочных желез, были даны рекомендации, которые пациентка не выполняла.

Развитие настоящего заболевания связывает с отдыхом на курорте полгода назад, где в течение месяца загорала «top-less». Какие факторы способствовали развитию рака молочной железы у пациентки К.? Каковы механизмы участия этих факторов в канцерогенезе? Можно ли полагать, что развитие онкологического заболевания у пациентки К. было инициировано избыточным воздействием солнечного излучения? Ответ аргументируйте.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ: ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА, СТРЕСС. ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ. ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

1. Пациентка К., 14 лет, принимала ванну в течение 30 минут (температура воды составляла $42-44^{\circ}\text{C}$). Пациентка почувствовала головокружение, шум в ушах, резкую слабость. При попытке встать К. потеряла сознание, упала в ванну. Первая помощь была оказана матерью, которая затем вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Объясните механизмы развития синкопального состояния в данном случае. Предложите способы патогенетической терапии обморока у К.

2. Пациента Н., 20 лет, после перенесенного диффузного миокардита стали беспокоить перебои в работе сердца, общая слабость. После незначительной физической нагрузки внезапно почувствовал себя плохо, потерял сознание, упал. Пульс в области наружных сонных артерий – 24 в минуту. К какому типу можно отнести синкопальное состояние? Назовите механизмы его возникновения.

3. Пациент А., 55 лет, руководящий работник промышленного пред-

приятия, страдает артериальной гипертензией, ожирением II ст., стабильной стенокардией напряжения. После острого выраженного психоэмоционального стресса А. почувствовал сильные боли за грудиной сжимающего характера, потерял сознание. Доставлен в приемный покой стационара, где диагностирован трансмуральный инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка. Какие, на ваш взгляд, факторы способствовали возникновению инфаркта миокарда у данного пациента и почему?

4. Пациент К., 73 лет, страдающий диффузной гиперплазией предстательной железы III степени, ишемической болезнью сердца и дисциркулярной атеросклеротической энцефалопатией II ст., ночью при посещении туалета, испытывая затруднения при мочеиспускании, при натуживании потерял сознание и упал. Жена пациента подняла его, оказала первую медицинскую помощь и вызвала бригаду скорой медицинской помощи. При объективном осмотре пациента установлено следующее: сознание сохранено, ориентирован в месте, времени и собственной личности. АД – 130/70 мм рт. ст., ЧСС – 84 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, пальпируется увеличенный мочевой пузырь (верхний его край на 3 см ниже пупка). На ЭКГ отрицательной динамики не зарегистрировано. Пациенту выполнена катетеризация мочевого пузыря, по катетеру получено 900 мл мочи. Даны рекомендации. Какая форма неотложного состояния развилась у пациента К.? Охарактеризуйте её причины и механизмы развития.

5. Пациентка Р., 57 лет, в течение 5 лет страдает ишемической болезнью сердца с периодически возникающими аритмиями. После перенесённой стрессовой ситуации почувствовала себя плохо: появились сердцебиение, головокружение, гиперемия лица. Вскоре пациентка потеряла сознание. Врачом скорой медицинской помощи снята ЭКГ, диагностирован пароксизм желудочковой тахикардии (частота сердечных сокращений – 186 в минуту). Пароксизм нарушения ритма купирован; восстановился синусовый ритм, пациентка пришла в себя. Ей даны рекомендации по дальнейшему лечению. Объясните причины и механизмы потери сознания при пароксизмальной желудочковой тахикардии. Какая форма экстремального состояния развилась у пациентки? Ответ обоснуйте.

6. Студентка И., 19 лет, обратилась на станцию переливания крови для кровосдачи. Студентка была осмотрена терапевтом, представила все необходимые справки о состоянии здоровья. Перед кровосдачей состояние пациентки удовлетворительное. АД – 120/70 мм рт. ст., пульс – 72 в минуту, удовлетворительных свойств. После кровосдачи 400 мл крови девушка почувствовала резкую общую слабость, шум в ушах, потемнение в глазах и усиленное потоотделение. АД – 70/50 мм рт. ст., ЧСС – 104 в минуту. Оказана неотложная медицинская помощь. Через 20 минут состояние девушки улучшилось, АД – 105/65 мм рт. ст., пульс – 88 в минуту, удовлетвори-

ных свойств. Ещё через 30 минут наблюдения девушка отправлена домой в удовлетворительном состоянии. Какая форма патологии развилась у девушки? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте причины и механизмы развития этой формы патологии.

7. Школьный врач-педиатр был вызван учителем к учащемуся 6-го класса, потерявшему сознание на перемене. При осмотре выявлено: кожные покровы ребенка бледные, влажные. Ребенок без сознания. После вдыхания нашатырного спирта мальчик пришёл в себя. АД – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 56 ударов в минуту. При расспросе выяснилось, что группа из 4 школьников 11-12 лет на перерыве, пытаясь с целью развлечения «ввести друг друга в транс» надавливали друг другу на глазные яблоки. Пострадавший спустя 1 минуту после начала воздействия потерял сознание. Какая форма патологии развилась у ребёнка? Ответ обоснуйте. Каковы механизмы потери сознания в этом случае?

8. Пациент В., 48 лет, страдает хроническим алкоголизмом в течение 15 лет. 3 года назад у него диагностирован алкогольный цирроз печени. Несмотря на настойчивые рекомендации лечащего врача полностью отказаться от употребления алкоголя, пациент ежедневно принимал 100-150 г алкогольных плодово-ягодных напитков. В связи с резким ухудшением состояния здоровья пациента его женой на дом был вызван участковый терапевт. При объективном осмотре: общее состояние крайне тяжёлое. Сопорозное состояние, дезориентирован в месте, времени и собственной личности. «Хлопающий» тремор конечностей, судорожные миоклонические подёргивания скелетных мышц конечностей. Временами появляется паранойяльный бред, желание убежать от мнимых преследователей. Дыхание частое, шумное, слышен «печеночный» запах в выдыхаемом воздухе. Кожные покровы ярко-жёлтой окраски. На коже груди и живота – многочисленные кровоизлияния. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 84 в минуту, аритмичный. Размеры печени уменьшены, печень плотная. Асцит. Стула не было в течение 3 дней. Пациент госпитализирован, через сутки после поступления в стационар наступила смерть.

Какая форма патологии явилась непосредственной причиной смерти пациента В.? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте причины и механизмы развития этой формы патологии. Какие разновидности этой формы патологии по механизму развития вам известны? Назовите их отличительные особенности.

9. Женщина Ш., 33 лет, обнаружена прохожими в сквере возле магазина в бессознательном состоянии, в летней одежде на траве возле скамейки. На расстоянии слышен сильный запах алкоголя. Прохожими вызвана бригада скорой медицинской помощи. При объективном осмотре обнаружено: сознание отсутствует. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. Зрачки расширены, плохо реагируют на свет. На одежде – следы рвотных масс. АД

– 70/40 мм рт. ст., пульс – 102 удара в минуту, слабого наполнения. В лёгких – дыхание ослабленное. Пациентка не реагирует на раздражители, отмечаются единичные судорожные подёргивания мышц. Бригадой скорой медицинской помощи пациентка доставлена в токсикологическое отделение стационара. Концентрация этанола в крови – 2,5‰. После проведения необходимых реанимационных мероприятий пациентка пришла в сознание, однако у неё развилась двухсторонняя аспирационная пневмония. При осмотре гинекологом также выявлена беременность в сроке 12-14 недель. Установлено, что пациентка не работает, состоит на диспансерном учёте у нарколога в течение 3 лет. Какая форма патологии развилась у пациентки, и каковы осложнения этой формы патологии?

10. Пациент Р., 48 лет, в течение 18 лет страдает хроническим гломерулонефритом. В последние 3 года в связи с развитием у него терминальной стадии хронической болезни почек пациенту регулярно проводились процедуры программного гемодиализа. В течение последних нескольких месяцев интервалы между процедурами гемодиализа существенно сократились, а состояние пациента, несмотря на проводимое лечение, заметно ухудшилось. Пациента беспокоит выраженная общая слабость, головная боль, тошнота; несколько раз в день возникает рвота. Проведена коррекция лечения, однако через сутки пациент стал сонлив, заторможен. При объективном осмотре установлено: сознание спутанное, на вопросы не отвечает. Дыхание Чейна-Стокса. Кожные покровы со следами расчётов и кровоизлияний, бледные. При аускультации лёгких прослушивается шум трения плевры. Тоны сердца глухие, аритмичные, выслушивается шум трения перикарда. АД – 170/90, пульс – 82 в минуту. Суточное количество мочи – 50 мл. Живот напряжён. Повышены сухожильные рефлексy.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$, Нв – 70 г/л, СОЭ – 32 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевины – 38 ммоль/л, креатинин – 358 мкмоль/л, $[Na^+]$ – 158 ммоль/л, pH артериальной крови – 7,22, $[HCO_3^-]$ – 14 ммоль/л, p_aCO_2 – 45 мм рт. ст., $[Cl^-]$ – 95 ммоль/л.

Какое осложнение терминальной хронической почечной недостаточности развилось у пациента Р.? Назовите причины и механизмы расстройств, возникающих в организме, при этой форме патологии. Охарактеризуйте разновидность нарушения кислотно-основного равновесия крови у пациента.

11. Пациент К., 50 лет, доставлен в приёмный покой инфекционной больницы с жалобами на неоднократную рвоту, частый, жидкий стул в течение последних 2 суток. Госпитализирован с диагнозом: пищевая токсикоинфекция. Находясь в палате, пациент потерял сознание. При объективном осмотре: зрачки сужены, реакция их на свет вялая, глазные яблоки мягкие, кожа сухая, тургор её снижен. Дыхание частое, поверхностное. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе не ощущается. АД – 100/70 мм рт. ст. Температура тела – 37,6 °С. Лабораторное исследование: глюкозурия без ацетонурии,

глюкоза плазмы крови – 50 ммоль/л, гематокрит 60%, гемоглобин – 180 г/л, эритроциты – $7,1 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – 11×10^9 /л, осмотическое давление плазмы – 700 мосм/л (N – 280-295 мосм/л). При расспросе родственников стало известно, что в течение 10 лет пациент страдает сахарным диабетом 2-го типа. Какое осложнение сахарного диабета развилось у пациента? Каковы его этиология и патогенез? Сравните данные лабораторных анализов пациента с их нормальными значениями. Объясните возможные механизмы развития патологических изменений со стороны крови и мочи у пациента К.

12. Пациент А., 64 лет, поступил в реанимационное отделение в бессознательном состоянии. Кожные покровы желтушны. Определяется «печёночный» запах изо рта. Дыхание Чейна-Стокса. Зрачки широкие, с полным отсутствием реакции на свет; симптом плавающих глазных яблок, сухожильные рефлексы ослаблены. Периодически появляются судороги. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, снижение артериального давления, глухость сердечных тонов. У пациента обнаруживаются кожные кровоизлияния, температура тела повышена. На электроэнцефалограмме доминируют гиперсинхронные дельта-волны. Со слов родственников, пациент злоупотребляет алкогольными напитками, может использовать в качестве алкоголя стеклоочиститель и другие спиртосодержащие технические жидкости.

Результаты лабораторных исследований: анализ крови: гемоглобин – 110 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $12,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты $150,0 \times 10^9$ /л. Анализ мочи: протеинурия, микрогематурия, определяется билирубин. Биохимический анализ крови: билирубин общий – 200 мкмоль/л (N – 8,5-20,5 мкмоль/л), АлАТ – 55 (N – 5-25 МЕ/л), АсАТ – 35 (N – 5-25 МЕ/л), общий белок – 58 г/л, альбумин – 48% (N – 56,5-66,5%), глобулин – 52% (N – 33,5-43,5%), протромбиновый индекс – 60% (N – 80-105%), АЧТВ – 60 с (N – 35-50 с), глюкоза – 2,8 ммоль/л, мочевины 2,8 ммоль/л (N – 4,2 – 8,3 ммоль/л).

Какое неотложное состояние развилось у пациента? Каков патогенез симптомов и синдромов, развившихся у пациента?

13. Пациентке С., 30 лет, в составе глюкозо-калиевой смеси медицинской сестрой ошибочно введено инсулина в 2,5 раза больше, чем необходимо. После завершения капельного введения глюкозо-калиевой смеси С. стала беспокоить выраженная общая слабость, чувство голода. Спустя 40 минут пациентка С. случайно обнаружена медицинским персоналом без сознания, с фибриллярными подёргиваниями мышц конечностей. Пациентке С. оказана экстренная медицинская помощь, взята кровь для исследования концентрации в ней глюкозы. Содержание глюкозы в периферической крови пациентки составляет 1,9 ммоль/л. О развитии какой формы патологии можно думать у пациентки С.? Что, на ваш взгляд, явилось основной причиной развития этой формы патологии? Каковы механизмы нарушения деятельности ЦНС в этих условиях? В чем заключается оказание неотложной помощи при этой форме патологии?

14. Через сутки после общего внешнего воздействия ионизирующего излучения в дозе 3 Гр у пострадавшей появились головная боль, возбуждение, тошнота, однократная рвота. Картина периферической крови: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $9,6 \times 10^9$ /л; тромбоциты – $160,0 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: нейтрофилы: сегментоядерные – 77%, палочкоядерные – 3%; эозинофилы – 1%; базофилы – 0; лимфоциты – 13%, моноциты – 6%. Какие патологические изменения наблюдаются в крови пациентки? Каковы механизмы их развития? Для какой формы острой лучевой болезни и какого ее периода они характерны? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте этиопатогенез лучевой болезни.

15. У пациента, подвергшегося внешнему облучению рентгеновскими лучами в дозе 6 Гр, развилась язвенно-некротическая ангина. При осмотре пациента: кожные покровы бледные, с многочисленными кровоизлияниями в виде экхимозов. Картина периферической крови: эритроциты – $2,4 \times 10^{12}$ /л; тромбоциты – $40,0 \times 10^9$ /л; лейкоциты – $3,3 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: нейтрофилы: сегментоядерные – 45%, палочкоядерные – 1%; эозинофилы – 0; базофилы – 0; лимфоциты – 50%; моноциты – 4%.

Какая форма острой лучевой болезни развилась у пациента? О каком периоде заболевания следует думать у пациента? Назовите наиболее вероятные механизмы развития у пациента язвенно-некротической ангины и геморрагического синдрома.

16. У Марии Склодовской-Кюри, дважды получившей Нобелевскую премию, присужденную ей за работы, описывающие явление радиоактивности и открытие химических элементов радия и полония, первые признаки хронической лучевой болезни появились еще до получения премии. Они проявлялись слабостью, утомляемостью, склонностью к респираторным инфекциям, а также наличием плохо заживающих язв на коже кистей. Спустя 10 лет к этим симптомам присоединились периодически возникающая апатия, приступы сердцебиений, похудание, перепады настроения, головные боли, отсутствие аппетита и снижение памяти. Весной 1934 г. состояние ученой крайне ухудшилось, и консилиум врачей, не зная на тот момент о существовании хронической лучевой болезни, связал состояние пациентки с рецидивом перенесенного ею ранее туберкулеза. Мария Склодовская-Кюри была отправлена в горы, где она вскоре скончалась. Охарактеризуйте этиопатогенез хронической лучевой болезни и опишите механизмы развития симптомов у пациентки. Какие изменения в периферической крови и костном мозге можно было бы выявить у нее? Почему переезд в горы оказался для ученой фатальным? Ответ обоснуйте. Какие меры предприняли бы вы для оказания ей помощи в современных условиях?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ШОКА. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ПОНЯТИЕ О РЕАНИМАЦИИ ОРГАНИЗМА

1. Пострадавший В., 42 лет, доставлен в клинику с множественными переломами правой нижней конечности. Диагностирован травматический шок. Больному оказана квалифицированная хирургическая помощь. С прогностической целью был произведен комплекс биохимических исследований крови. При этом, в частности, установлено следующее: общий белок – 58 г/л, альбумины – 26 г/л; креатинин плазмы – 141,6 мкмоль/л; азот остаточный – 42 ммоль/л; мочевины – 2 ммоль/л. К какому виду шока относится травматический шок? Какое основное звено патогенеза этой формы патологии? Чем объясняется снижение количества белка и альбуминов в плазме крови у пациента? Каковы причины увеличения содержания креатинина в плазме? Укажите причины гиперазотемии в данном случае. Как объяснить уменьшение содержания мочевины в плазме крови у пациента? Сделайте заключение о степени тяжести шока у пациента.

2. Пациент К., 28 лет, доставлен в хирургическое отделение через 15 минут после огнестрельного ранения. Пациент в сознании, громко и много говорит, просит о помощи. Временами стонет. Лицо бледное, покрытое “холодным” потом. Зрачки расширены, роговицы блестящие. Артериальное давление - 140/100 мм рт. ст. Пульс 90 в минуту, напряженный. Дыхание частое. Какая форма патологии развилась у пострадавшего? Какая стадия? Почему повысилось артериальное давление у этого пациента?

3. Пациент Р., 23 лет, во время автомобильной катастрофы получил множественные переломы конечностей, ушибы головы, туловища. В клинику доставлен через 1 час после травмы. Пациент в тяжелом состоянии, без сознания. Бледен, покрыт “холодным” потом. Пульс едва прощупывается. АД – 60/10 мм рт. ст. Какая стадия шока развилась у пациента? Охарактеризуйте изменения в организме в эту стадию.

4. Врач скорой помощи на месте автомобильной аварии для остановки массивного кровотечения из бедренной артерии у пострадавшего наложил жгут на конечность, осуществил подкожное введение морфина и стимуляторов сердечной деятельности.

Объективные данные: АД - 70/40 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, определяется только на сонных, бедренной и подмышечных артериях. Несмотря на проведенные лечебные мероприятия, состояние пострадавшего на глазах у врача продолжает ухудшаться: обращает на себя внимание выраженный акроцианоз, больной громко стонет от боли, дыхание становится редким, судорожным, в акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы лица и шеи. Для активации дыхания врач также подкожно ввел стимулятор дыхательного центра - лобелин. Однако, и после этого характер

дыхания не изменился. Было принято решение начать искусственную вентиляцию легких и срочно транспортировать пострадавшего в лечебное учреждение. Чем можно объяснить отсутствие обезболивающего эффекта после введения морфина? Исходя из знаний о патогенезе гиповолемического шока, интерпретируйте неэффективность других вводимых пострадавшему лекарственных средств (стимуляторов сердечной деятельности, лобелина).

5. Пациентка Е., 24 лет, доставлена в приемный покой стационара в тяжёлом состоянии после криминального аборта, выполненного на дому 9 дней назад в сроке беременности 14-15 недель. При объективном осмотре: температура тела – 39,8 °С. Кожные покровы бледные, сухие. Тоны сердца приглушены; аритмичные, ЧСС – 140 в минуту, АД – 80/60 мм рт. ст. В лёгких – дыхание ослабленное, ЧД – 24 в минуту. Живот напряжён; болезненный при пальпации в надлобковой области. Стул был 3 дня назад. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Отёков нет. При гинекологическом осмотре выявлено: алые кровянистые выделения из половых путей. Матка увеличена до размеров гусиного яйца. При УЗИ матки в её полости выявлены остатки плодного яйца. Выполнено выскабливание полости матки. До начала антибиотикотерапии взят образец венозной крови для посева. В образце крови получен рост *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa*. Эмпирически назначена антибиотикотерапия. В течение 2 суток после назначения антибиотикотерапии температура тела ниже 38,9°С не снижалась. На 2-е сутки после поступления пациентки в стационар у нее развилась выраженная артериальная гипотензия; несмотря на адекватную инфузионную терапию, суточный диурез уменьшился до 400 мл в сутки. Появилась спутанность сознания. Пациентка переведена в реанимационное отделение областной больницы, где амоксициллина клавулонат заменён карбапенемом и ванкомицином. Результаты исследования кислотно-основного равновесия артериальной крови: PaCO_2 – 30 мм рт. ст, pH артериальной крови – 7,30, $[\text{HCO}_3^-]$ – 18 ммоль/л. Содержание лактата в венозной крови – 3,3 ммоль/л (N – 0,9-1,7 ммоль/л).

Анализ крови общий: эритроциты – $2,75 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 70 г/л, ЦП – 0,7, лейкоциты – $25 \times 10^9/\text{л}$, палочкояд. – 13%, юные – 5%, сегментояд. – 60%, лимфоциты – 12%, моноциты – 4%, эозинофилы – 6%. Общий анализ мочи: мутная, уд. вес – 1029; белок – 0,02 г/л, сахар +, лейкоциты – 10-12 в п/зр, эритроциты – 15-20 в п/зр. Анализ крови биохимический: глюкоза – 7,2 ммоль/л, общ. белок – 55 г/л, мочевины – 11,2 ммоль/л, креатинин – 180 мкмоль/л, билирубин общ. – 35 мкмоль/л, билирубин пр. – 7,2 мкмоль/л.

При УЗИ сердца выявлено расширение всех его полостей; СВ увеличен, несмотря на снижение фракции выброса (ФВ – 32%).

Несмотря на адекватные реанимационные мероприятия, у пациентки развился ДВС-синдром, и при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой и полиорганной недостаточности наступила смерть пациентки Е.

Какая форма патологии привела к гибели пациентки? Какой этиологи-

ческий фактор инициировал развитие патологического процесса у пациентки? Какая стадия патологического процесса развилась у пациентки? Ответ аргументируйте. Охарактеризуйте патогенетические механизмы данной формы патологии. Имеются ли признаки гипоперфузии внутренних органов у пациентки, и, если да, то каковы механизмы их возникновения? Какие виды гипоксии наблюдались у пациентки? Охарактеризуйте механизмы их развития. Дайте интерпретацию измененным показателям общего и биохимического анализа крови пациентки. Какова прогностическая значимость этих изменений? Назовите характер и механизмы нарушений функций сердечно-сосудистой системы у пациентки К.

6. Пациент К., 22 лет, разнорабочий в колхозе, обратился в приёмный покой сельской участковой больницы с жалобами на боли в животе, выраженную общую слабость, сердцебиение. 3 часа назад у пациента была обильная рвота жидкостью тёмно-коричневого цвета. Из анамнеза известно, что пациента в течение месяца беспокоили сильные ноющие боли в животе, усиливающиеся ночью и спустя 3-4 часа после еды. Боль иррадиировала в правое подреберье и уменьшалась после употребления пищи, и особенно – молока. За 4 дня до возникновения рвоты боли у пациента усилились.

При объективном осмотре установлено: температура тела – 36,3 °С, кожные покровы холодные, бледные, сухие. Пациент возбуждён. Пульс – 98 ударов в минуту, слабого наполнения. АД – 110/70 мм рт. ст. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД – 24 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот напряжён в эпигастрии, болезненный при поверхностной пальпации. Печень у края реберной дуги. Стула не было в течение 2 дней. Мочеиспускание безболезненное. Отёков нет.

Анализ крови общий: эритроциты – $4,0 \times 10^{12}/л$, Нв – 130 г/л, лейкоциты – $9,8 \times 10^9/л$. Гематокрит – 40%. Анализ мочи общий: цвет – с/ж, мутная, реакция – кислая, уд. вес – не определён (недостаточно мочи), белок нет, сахар – нет, лейкоциты – 1-2 в п/зр, эпит. клетки – 2-4 в п/зр; соли – оксалаты. При пальцевом исследовании прямой кишки и выполнении пробы Грегерсена в кале выявлена скрытая кровь.

Можно ли считать, что у пациента К. развилось неотложное состояние, и если да, то что, по вашему мнению, было его причиной? Имеются ли у пациента признаки гипоперфузии органов и тканей, и если да, то какие? Оцените характер изменения деятельности сердечно-сосудистой системы пациента. Чем обусловлены изменения? Интерпретируйте характер изменений в лабораторных анализах. Как бы вы оценили степень тяжести состояния пациента? Нуждается ли он в оказании неотложной помощи, и, если да, какие способы патогенетической терапии вы могли бы предложить?

Спустя 1 час после поступления в стационар (инфузионная терапия не проводилась) АД снизилось до 90/60 мм рт. ст., причём ЧСС возросла до 106 ударов в минуту, уровень гемоглобина в крови снизился до 110 г/л, гематокрит составил 36%. О чём свидетельствуют указанные изменения? Ответ необходимо обосновать.

7. Проведите патофизиологический анализ истории болезни величайшего русского поэта А.С. Пушкина, смертельно раненого на дуэли, и после ознакомления с историей его болезни ответьте на вопросы в конце задачи.

На дуэли соперник А.С. Пушкина Дантес, не дойдя несколько шагов до обозначенного секундантами барьера, выстрелил первым. Пушкин еще не закончил выполнять классический полуоборот, и его правый бок оказался не защищенным. После выстрела Дантеса Пушкин упал, временно потеряв сознание, но быстро пришел в себя и сделал свой выстрел, причинив противнику сквозное пулевое ранение правой кисти. Секундант Пушкина Данзас отмечал бледность лица поэта, массивное кровотечение из раны в правом боку и расширение зрачков. Раненого поэта волоком дотащили до саней, затем усадили в них и повезли по ухабистой дороге, при этом за санями на снегу оставался кровавый след. Вечером поэта привезли домой, причем по дороге он периодически терял сознание. Акушер Шольц, первым из врачей осмотревший раненого поэта, не скрывал от него тяжесть ранения. Поэта не оперировали (это было естественным решением для того времени), в то же время, ему было проведено следующее: дано холодное питье, поставлена клизма, назначены слабительное, каломель и опий, к животу прикладывались холодные примочки. Из истории болезни в первый вечер после ранения (27 января 1837 г.): состояние тяжелое, возбужден, жалуется на жажду, лицо покрыто холодным потом, кожные покровы бледные, холодные, пульс частый, слабого наполнения, повязка интенсивно промокает кровью.

Наутро, 28 января, боль в животе стала нестерпимой, пациенту еще раз поставили клизму, перекадывая его с боку на бок. После клизмы состояние ухудшилось, боль достигла крайней степени выраженности. Поэт стонал, сдерживаясь из последних сил. К вечеру появилась лихорадка и тахикардия до 120 сокращений в минуту; боли в животе стали сильнее, живот стал напряженным, и на живот доктора Даль и Спасский поставили 25 пиявок. После кратковременного улучшения Пушкину вновь стало хуже, у него заострились черты лица, дыхание стало частым, прерывистым, пульс – нитевидным. Пациенту давали каломель, опий и лавровишневую воду.

Утром следующего дня, 29 января, у поэта развилось предагональное состояние, пульс стал нитевидным, появилось периодическое дыхание, и в 14.45 А.С. Пушкин скончался.

Результаты вскрытия были опубликованы в 1860 г. в «Московской медицинской газете», в соответствии с которыми «...все кишки оказались сильно воспаленными, в одном месте тонкие кишки были поражены гангренной, в брюшной полости нашлось не менее фунта черной крови, по окружности большого таза найдены множественные костные осколки, раздроблена нижняя часть крестцовой кости». Кроме того, были выявлены перебитая бедренная артерия и поражение «конского хвоста».

Какой вид шока развился у А.С. Пушкина после его ранения, если по оценкам современных врачей объем кровопотери составил не менее 2000 мл? Охарактеризуйте стадийное течение шока у пациента и объясните меха-

низмы описанных выше симптомов. Какие механизмы привели к прогрессированию шока и переходу его в необратимую стадию? Могли ли действия друзей поэта и врачей, и если – да, то какие, привести к прогрессированию шока? Можно ли думать о развитии сепсиса у раненого поэта? Ответ обоснуйте. Как бы вы оказали помощь раненому поэту на догоспитальном и госпитальном этапах в современных условиях? Гипотетически, если бы А.С. Пушкина удалось спасти, какие последствия ранения могли бы сохраниться у него до конца жизни?

II. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНОВ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ: АНЕМИЯ

1. При плановом обследовании беременной А., 23 лет (срок беременности – 20 недель) были получены следующие результаты лабораторных исследований. Анализ крови общий: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/л$, Нв – 112 г/л, ЦП – 0,85, лейкоциты – $6,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 21 мм/час. Анализ крови биохимический: общая железосвязывающая способность сыворотки крови – 64 мкмоль/л (N – 45-62,5 мкмоль/л); концентрация ферритина – 28 нг/мл (N – 30-300 нг/мл). Женщина чувствует себя удовлетворительно, жалоб не предъявляет. Дайте интерпретацию результатов общего и биохимического анализов крови. О какой форме патологии может идти речь у пациентки? Ответ обоснуйте. Укажите прогностическую значимость выявленных изменений. Какой совет вы могли бы дать беременной А. после выявления в результатах анализов вышеуказанных изменений?

2. Пациентка О., 24 лет, жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, выпадение волос, желание употреблять в пищу сырое мясо, а также на появившееся недавно пристрастие вдыхать запах ацетон-содержащих жидкостей. Больной себя считает в течение последних 3 месяцев. Из анамнеза известно, что до начала заболевания 4 года подряд пациентка являлась активным донором крови (кровь сдавала 3-4 раза в год по 500 мл). Последняя сдача крови – 2 года назад. Год назад родила ребенка, который получал грудное вскармливание в течение 5 месяцев.

Рост пациентки – 164 см, вес – 60 кг. При объективном осмотре: кожные покровы бледные, “заеды” в углах рта. Пульс – 86 ударов в минуту, АД – 105/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, в точке Боткина-Эрба выслушивается мягкий систолический шум.

Ан. крови общий: эритроциты – $2,9 \times 10^{12}/л$, Нв – 80 г/л. В мазке крови выявлены эритроциты различных размеров (от 5 до 11 мкм) и формы. Уровень железа сыворотки – 10,1 мкмоль/л (N – 12,5 – 30 мкмоль/л). Общая железосвязывающая способность сыворотки крови – 71,3 мкмоль/л (N – 45,0-62,5 мкмоль/л). Содержание ферритина в сыворотке крови – 21 нг/мл (N – 30-300 нг/мл).

О каком виде анемии можно думать у данной пациентки? Назовите наиболее вероятные причины и механизмы ее развития. Какие причины возникновения трофических расстройств у пациентки? Рассчитайте цветовой показатель крови. К какому виду анемии по величине цветного показателя можно отнести эту форму патологии? Дайте интерпретацию показателей, характеризующих содержание железа в сыворотке крови.

3. Пациент Р., 34 лет, жалуется на выраженную общую слабость, головные боли, плохой сон, боли в конечностях, особенно в верхних, потерю аппетита, периодические боли в животе спастического характера. Из анамнеза известно, что в течение последних 5 лет пациент кустарным способом изготавливал сувениры из глины с глазированным покрытием. Почувствовал себя плохо около месяца назад. При объективном обследовании выявлено: кожные покровы землистого цвета, узкая лиловая кайма на деснах. Ан. крови общий: эритроциты – $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 92 г/л, лейкоциты – $5,5 \times 10^9/л$, СОЭ – 12 мм/ч. При морфологическом исследовании мазка крови выявлены мишеневидные эритроциты, а также эритроциты с выраженной базофильной пунктацией. Уровень железа сыворотки – 42,1 мкмоль/л (N – 12,5–30 мкмоль/л). В моче резко увеличено содержание δ-аминолевулиновой кислоты, в кале – уровень копропорфирина.

Охарактеризуйте анализ периферической крови пациента. Какую причину заболевания вы можете предположить? О чем может свидетельствовать повышение уровня δ-аминолевулиновой кислоты в моче и копропорфирина в кале? Предположите последствия длительного увеличения содержания железа в крови. Предложите методы патогенетической терапии формы патологии, выявленной у пациента.

4. У пациентки О., 43 лет, в течение 5 лет страдающей хроническим гломерулонефритом, осложнившимся хронической болезнью почек, выявлена гипохромная анемия средней степени тяжести. Лечение препаратами железа в течение месяца не привело к улучшению гематологических показателей. Каковы наиболее вероятные причины и механизмы развития анемии у пациентки? Какие исследования вы бы назначили для установления вида этой анемии? Почему препараты железа были неэффективными в лечении анемии? Какие бы подходы к коррекции анемии у пациентки О. предложили бы вы?

5. Пациент Р., 43 лет, находится на стационарном лечении в отделении противотуберкулёзной больницы в связи с туберкулёзным поражением позвоночника. Из анамнеза известно, что 10 лет назад у пациента впервые диагностировали очаговый туберкулёз сегмента S₂ правого лёгкого. Пациент лечился; был выписан домой с рекомендациями наблюдаться у врача-фтизиатра. Пациент вёл асоциальный образ жизни: злоупотреблял алкоголем; к фтизиатру являлся нерегулярно, рекомендации не выполнял. В насто-

ящее время получает комбинированную противотуберкулёзную терапию, в т.ч. изониазид. Спустя 7 дней после начала лечения при исследовании периферической крови выявлены следующие изменения: анемия лёгкой степени выраженности с наличием сидероцитов; в сыворотке крови концентрация сывороточного железа на верхней границе нормы, а ОЖСС – снижена. Каковы причины и механизмы развития анемии у пациента Р.? Какие условия способствовали возникновению этого вида анемии у пациента?

6. Двухлетняя девочка И. наблюдается педиатром по поводу хронического пиелонефрита. Относится к группе часто болеющих детей (ОРВИ 8-10 раз в год). В 1,5 года перенесла энтеровирусную инфекцию, после чего страдает функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта в виде периодических болей в животе, неустойчивого стула, метеоризма. Результаты планового обследования: гемоглобин – 108 г/л, железо сыворотки – 13,4 мкмоль/л, ферритин – 9 мкг/л, анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов. Какое осложнение развилось у ребенка? Каков его предполагаемый механизм? Ответ обоснуйте.

7. Пациент К., 19 лет, страдает системной склеродермией (хроническим системным воспалительным заболеванием соединительной ткани и мелких сосудов, характеризующимся фиброзно-склеротическими изменениями кожи, внутренних органов, сосудов). При осмотре – состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, обнаружены уплотнение и атрофия кожи кистей, стоп, голеней; уплотнение и атрофия мышц. Двигательная активность локтевых и лучезапястных суставов ограничена из-за их контрактур. Печень выступает на 2 см из-под края правой реберной дуги.

При гастродуоденоскопии обнаружена деформация складок слизистой оболочки желудка, 12-перстной кишки. При исследовании мочи выявлена небольшая протеинурия. Анализ крови: Нв – 85 г/л, эритроциты $1,8 \times 10^{12}$, обнаружены макроциты и микроциты. Ретикулоцитоз. СОЭ – 35 мм/ч. Результаты биохимического анализа крови: альбумины 48% (N - 56-66%), фибриноген 5 г/л (N - 2-4 г/л), гаптоглобин 2 г/л (N - 0,9-1,4 г/л). Сывороточное железо и ОЖСС снижены. Увеличено количество непрямого билирубина. Обнаружены ЦИК. Пунктат костного мозга: сочетание эритробластического и мегалобластического типов кроветворения. Объясните патогенез развития анемии у данного пациента. Какие подходы к лечению пациента вы можете предложить?

8. У ребенка Н., 8 лет, с раннего детства отмечается периодическое пожелтение кожных покровов. Объективно: кожные покровы с легким лимонно-желтым оттенком. Живот несколько увеличен в размерах, отмечается не резко выраженная гепато- и спленомегалия. Ан. крови общий: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 87 г/л, лейкоциты – $7,3 \times 10^9$ /л, СОЭ – 17 мм/ч. При микроскопии мазка крови: размеры эритроцитов – 5-6 мкм, форма их округлая, центральное просветление отсутствует. Охарактеризуйте изменения,

обнаруженные в анализе крови. Чем, на ваш взгляд, они могут быть обусловлены?

9. Пациент Б., 35 лет, ликвидатор последствий аварии на атомной электростанции, спустя 5 лет после аварии жалуется на выраженную общую слабость, шум в ушах, сердцебиение, головную боль, кровоточивость десен, частые носовые кровотечения, высыпания на коже гнойничкового характера. Ан. крови общий: гемоглобин – 75 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты – 1%, лейкоциты – $3,1 \times 10^9$ /л, СОЭ – 14 мм/ч, тромбоциты – $120,0 \times 10^9$ /л. В пунктате костного мозга резко уменьшено количество клеточных элементов крови на фоне увеличения содержания жира. Охарактеризуйте изменения анализа периферической крови и пунктата костного мозга. Каковы наиболее вероятные причины и патогенез этого заболевания? Есть ли у пациента проявления геморрагического синдрома, и, если да, то назовите его причину и механизмы возникновения. Каким образом может измениться у пациента длительность кровотечения, определяемая по методу Дюке?

10. Пациент Е., 39 лет, страдает тяжелой формой хронического энтерита. В течение последних 2-3 месяцев у него усилились общая слабость и утомляемость, появилось чувство “ватных ног”. Кожные покровы бледные, слегка желтушны, лицо одутловато. Язык несколько увеличен в размерах, сосочки его атрофированы, на боковых поверхностях языка имеются единичные афты. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца приглушены. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание. Живот мягкий, болезненный при пальпации в околопупочной и правой подвздошной области.

Ан. крови общий: гемоглобин – 110 г/л, эритроциты – $3,2 \times 10^{12}$ /л, ЦП – 1,27, лейкоциты – $6,9 \times 10^9$ /л, сегментоядерные – 86% (количество сегментов ядер в нейтрофилах – 6-9), моноциты – 2%, лимфоциты – 12%. Размеры эритроцитов – от 6 до 14 мкм, в некоторых эритроцитах выявляется базофильная пунктация.

Охарактеризуйте результаты анализа периферической крови Н. Что могло быть причиной развития анемии у данного пациента? Каков ее патогенез? Почему, на ваш взгляд, кожные покровы у пациента желтушны? Охарактеризуйте причины и механизмы изменений лейкоцитарной формулы пациента. Предложите подходы к лечению пациента.

11. У пациента М., страдающего витамин В₁₂-дефицитной анемией, появились неуверенность при ходьбе и парестезии в нижних конечностях, были случаи падения, особенно в темное время суток. Связаны ли, на ваш взгляд, эти симптомы с дефицитом витамина В₁₂ в организме? Если, да, то каков характер и механизмы этой взаимосвязи?

12. У пациента С. 35 лет диагностирована витамин В₁₂- дефицитная

анемия. В сыворотке крови и желудочном соке обнаружены антитела (Ig G) к антигенам цитоплазмы париетальных клеток желудка. Уровень гастрина сыворотки крови 250 пг/мл (норма до 150 пг/мл). Объясните механизм развития анемии и гипергастринемии у пациента. Каковы этиология и патогенез анемии у пациента?

13. Мальчик К., 7 лет, родился в семье мужчины-белоруса и женщины – гражданки Марокканской Республики. Родители ребенка практически здоровы. До настоящего времени ребенок болел ветряной оспой (3 года назад), редко – простудными заболеваниями. Настоящее заболевание развилось остро: температура тела повысилась до $37,5^{\circ}\text{C}$, появились сухой кашель, насморк. Участковым педиатром поставлен диагноз ОРВИ и назначен бисептол (сульфаниламидный препарат) в дозе 240 мг по 1 таблетке 2 раза в день. Мальчик, желая быстрее выздороветь, тайком от родителей вечером принял 7 таблеток бисептола-240 однократно. К утру следующего дня у ребенка обнаружили темную мочу, пожелтевшие склеры, появились понос, рвота, температура тела повысилась до $39,3^{\circ}\text{C}$. Ребенок был госпитализирован в стационар в экстренном порядке.

Ан. крови общий: гемоглобин – 90 г/л, эритроциты – $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $9,9 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 20 мм/ч. В эритроцитах обнаружено большое количество телец Гейнца. Биохимический анализ крови: увеличено содержание непрямого билирубина и снижено содержание гаптоглобина. Экспресс-методом в эритроцитах мальчика обнаружено снижение активности глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы.

Объясните причину ухудшения состояния ребенка и изменения картины периферической крови при передозировке бисептола. Какой формой патологии страдает ребенок? Как наследуется эта форма патологии? Каков патогенез этой формы патологии? Гемолиз какого вида – внутрисосудистый или внесосудистый развился у ребенка? Ответ обоснуйте. Что представляют собой тельца Гейнца?

14. В терапевтическое отделение стационара поступил пациент С., 45 лет, которого беспокоят слабость, утомляемость, головокружение, шум в ушах, повышение температуры тела в пределах $37,1^{\circ}$ - $37,3^{\circ}\text{C}$. Пациент отмечает плохой аппетит, боли в эпигастральной области после приема пищи, ощущение жжения в кончике языка. При объективном исследовании: кожа бледная с лимонным оттенком, склеры субиктеричны. Язык малинового цвета, с атрофией сосочков. Выявлены также тотальная атрофия слизистой оболочки желудка, гистаминоустойчивая ахилия. Ан. крови общий: эритроциты – $1,3 \times 10^{12}/\text{л}$; Нв – 58 г/л; ЦП – 1,3; ретикулоциты – 0,2%; тромбоциты – $120 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты – $2,8 \times 10^9/\text{л}$; эозинофилы – 1%; базофилы – 0; нейтрофилы: палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 74%; лимфоциты – 20%, моноциты – 5%, СОЭ – 30 мм/ч. В мазке – анизоцитоз, пойкилоцитоз, макроцитоз, кольца Кебота, тельца Жоли, полисегментированные нейтрофилы. При исследовании пунктата костного мозга – мегалобластный тип кроветво-

рения. Какие патологические изменения обнаруживаются у пациента? Сравните показатели анализа периферической крови пациента с показателями в норме, укажите имеющиеся отклонения. Выскажите ваши предположения о характере заболевания, его этиологии и патогенезе.

15. У пациента с наследственной гемолитической анемией после переливания свежей (не хранившейся) крови произошло увеличение интенсивности гемолиза эритроцитов. При ультрамикроскопическом исследовании эритроцитов больного в их мембранах выявлены многочисленные поры. Какой вид гемолиза (внутри- или внесосудистый) преобладает у пациента? На основании исследования каких лабораторных показателей можно судить о наличии гемолиза вообще и о его виде – в частности? Какой вид наследственной гемолитической анемии имеется у пациента? Каков механизм усугубления гемолиза эритроцитов после переливания свежей крови при данном виде анемии?

16. У пациентов, страдающих гемолитической анемией (ферментопатией), явление гемолиза эритроцитов, спровоцированное приемом антибактериальных лекарственных средств либо другими причинами, как правило, прекращается самостоятельно после появления в крови ретикулоцитоза. Дайте объяснение этой закономерности.

17. У пациента Ф., страдающего серповидноклеточной анемией, развился некроз эпифиза малоберцовой кости. Каков его механизм развития?

18. У пациента А., страдающего серповидноклеточной анемией, наблюдается уменьшение размеров печени и селезенки, которые в течение последних 10 лет были значительно увеличены. О каком явлении идет речь? Каков механизм его развития?

19. Пациент Р., 27 лет, работник предприятия, изготавливающего лаки и краски, поступил в стационар с жалобами на озноб и покраснение мочи после перенесенного им переохлаждения. Температура тела пациента – 39°C. При обследовании выявлено, что селезенка выступает из-под левого подреберья на 2 см, печень не пальпируется. Ан. крови общий: эритроциты – $2,9 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $180 \times 10^9/л$, лейкоциты – $8,0 \times 10^9/л$. Осмотическая резистентность эритроцитов понижена (0,54-0,31% NaCl). В сыворотке крови обнаружены двухфазные холодовые гемолизины в титре 1:64. Общий билирубин сыворотки крови 65 мкмоль/л, прямой билирубин – 5,8 мкмоль/л. В моче в период обострения в значительном количестве обнаружен гемоглобинурийный детрит. Диагностирована пароксизмальная холодовая гемоглобинурия. Каков механизм развития данного заболевания?

20. Ребёнок Д., 5 лет, поступил в приёмный покой детской больницы с жалобами на сильные боли в нижних конечностях, боли в животе колющего

характера. При объективном осмотре установлено: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, склеры желтушны. Температура тела – 37,5 °С. Пульс – 102 удара в минуту, АД – 110/60 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В лёгких дыхание пуэрильное. Отёков нет. Живот при поверхностной пальпации напряжён. Печень на 1 см выступает из-под края правой рёберной дуги. При топографической перкуссии выявлено увеличение размеров селезёнки. Отёков нет. Экстренно взят общий анализ крови. Получены следующие результаты: Эр – $3,0 \times 10^{12}/л$, Нв – 100 г/л, ЦП – 0,85, лейкоциты – $9,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 15 мм/час; анизоцитоз, пойкилоцитоз; наряду с нормальными эритроцитами, обнаружены эритроциты, по форме напоминающие веретено.

Дальнейший расспрос матери ребёнка выявил, что несколько поколений семей матери и отца проживали в Брестской области, в Полесье, а дедушка матери страдал от «какой-то болезни крови» и желтухи. У ребёнка заподозрена серповидно-клеточная анемия. Охарактеризуйте патогенез расстройств, развивающихся при серповидно-клеточной анемии. Какой вид гемолиза эритроцитов развивается при этой форме патологии? Какие исследования могут подтвердить наличие гемолиза у ребёнка? Каковы механизмы развития и проявления окклюзионных кризов, развивающихся при серповидно-клеточной анемии?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ: ЛЕЙКОЦИТОЗЫ. ЛЕЙКОПЕНИИ. ЛЕЙКОЗЫ

1. Военнослужащий срочной службы А., 19 лет, жалуется на боли в правой половине грудной клетки, слабость, головную боль, озноб, сухой кашель, повышение температуры тела до 39,2°С. Получен следующий анализ крови:

Нв – 140 г/л

Эритроциты – $5,0 \times 10^{12}/л$

Лейкоциты – $14,0 \times 10^9/л$

Миелоциты – 1%

Метамиелоциты – 5%

Палочкоядерные – 12%

Сегментоядерные – 72%

Лимфоциты – 8%

Моноциты – 3%

СОЭ – 28 мм/час

Охарактеризуйте изменения лейкоцитарной формулы военнослужащего. Чем обусловлены эти изменения и каков механизм их возникновения? Предположите характер заболевания пациента. Какие еще проявления острофазовой реакции имеются у него?

2. У пациента М., 55 лет, после оперативного лечения флегмоны бедра

состояние тяжелое, наблюдаются озноб, высокая температура тела ($39-41^{\circ}\text{C}$) с суточными колебаниями $3-5^{\circ}\text{C}$, тахикардия, одышка. Результаты анализа крови: гемоглобин – 120 г/л , эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$; лейкоциты – $40,0 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилы: промиелоциты – 3%, миелоциты – 7%, метамиелоциты (юные) – 20%, палочкоядерные – 28%, сегментоядерные – 30%, базофилы – 0%; эозинофилы – 0%; лимфоциты – 11%, моноциты – 1%; тромбоциты – $180,0 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 50 мм/час . Каковы характер и механизмы изменений гематологических показателей у пациента М.? Как называется такая реакция крови? Какой механизм ее возникновения? С какой патологией крови следует проводить дифференциальный диагноз?

3. Женщина М. обратилась к участковому врачу-педиатру со своим сыном 3-х лет, посещающим детское дошкольное учреждение. Мать отмечает плохой аппетит у ребёнка в течение последнего месяца; его повышенную утомляемость и раздражительность. В последнюю неделю присоединился кожный зуд, а также зуд в области анального отверстия, что привело к беспокойному сну ребёнка. Мать связывает появление зуда с употреблением ребёнком шоколада неделю назад (50 г однократно). Ранее шоколад ребёнок в пищу не употреблял. Назначено обследование. Результаты анализа крови ребёнка: Нв – 120 г/л , Эр – $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, ЦП – 1,0, лейкоциты – $8,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 38%, базофилы – 1%, эозинофилы – 9%, лимфоциты – 48%, моноциты – 2%, СОЭ – 10 мм/час . Содержание глюкозы в крови натощак – $4,7\text{ ммоль/л}$.

Охарактеризуйте изменения, обнаруженные в общем анализе крови. Какие формы патологии могут сопровождаться такими изменениями гематологических показателей? О какой форме патологии можно думать у ребёнка? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные методы исследования вы бы рекомендовали для уточнения диагноза?

4. После длительного лечения цитостатиками пациента С., страдающего острым гломерулонефритом, у него развилась некротическая ангина. Каким образом могло измениться у пациента общее количество лейкоцитов в лейкограмме больного? Каков механизм такого изменения? Чем обусловлен некротический характер ангины?

5. Пациентка Т. 55 лет в течение 10 лет страдает хроническим атрофическим гастритом со сниженной секреторной функцией желудка. Охарактеризуйте анализ крови пациентки:

Нв – 95 г/л

Эритроциты – $3,3 \times 10^{12}/\text{л}$

ЦП – 1,15

Лейкоциты – $3,4 \times 10^9/\text{л}$

Миелоциты – 0%

Юные – 0%

Палочкоядерные – 0%

Сегментоядерные – 84%, количество сегментов в нейтрофилах – 7-9

Эозинофилы – 1%

Базофилы – 1%

Лимфоциты – 8%

Моноциты – 6%

СОЭ – 19 мм/час

О какой форме патологии идет речь? Каков патогенез этой формы патологии? Предложите подходы к лечению пациентки.

6. Пациент Н. 39 лет, обратился к врачу с жалобами на выраженную общую слабость, сильные боли в горле при глотании, носовые кровотечения. При объективном осмотре: миндалины гиперплазированы, большая часть их поверхностей покрыта гнойным налетом, на поверхности правой миндалины – изъязвление. Диагностирована язвенно-некротическая ангина, пациенту назначено лечение и обследование. На 3-й день после начала лечения получен следующий общий анализ крови пациента Н.:

Гемоглобин – 85 г/л

Эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/л$

Лейкоциты – $281,0 \times 10^9/л$

Миелобласты – 55%

Миелоциты – 0%

Палочкоядерные – 3%

Сегментоядерные – 20%

Эозинофилы – 1%

Лимфоциты – 19%

Моноциты – 2%

Тромбоциты – $90,0 \times 10^9/л$

СОЭ – 52 мм/час

Охарактеризуйте изменения анализа периферической крови пациента. О какой форме патологии идет речь в данном случае? Ответ обоснуйте. Назовите синдромы, отмечающиеся при этом заболевании. Каковы механизмы их возникновения?

7. Пациентка Р. 68 лет обратилась к врачу с жалобами на появление припухлых образований в паху; в подмышечных впадинах, в области шеи. Пациентка также отмечает, что в последние полгода ее стали беспокоить частые простудные заболевания, утомляемость, потливость. При объективном осмотре выявлено: кожные покровы бледные. Шейные, подчелюстные, подмышечные и паховые лимфатические узлы увеличены до размеров голубинного яйца, эластической консистенции, безболезненные при пальпации. Общий анализ крови пациентки Р. представлен ниже:

Гемоглобин – 79 г/л

Эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/л$

Лейкоциты – $89,0 \times 10^9/л$

Палочкоядерные – 0%

Сегментоядерные – 10%

Эозинофилы – 0%

Базофилы – 0%

Лимфоциты – 82%

Моноциты – 8%

СОЭ – 39 мм/час

В мазке крови – большое количество телец Боткина-Клейна-Гумпрехта.

Оцените характер изменений периферической крови пациентки Р. Что представляют собой обнаруженные в мазке крови тельца Боткина-Клейна-Гумпрехта? Каким заболеванием, на ваш взгляд, страдает пациентка Р.? Назовите механизмы развития гиперпластического и интоксикационного синдромов при данном заболевании.

8. Пациент В., 41 год, безработный, жалуется на выраженную общую слабость, потливость, быструю утомляемость, повышение температуры тела до $37,5 - 37,8^{\circ}\text{C}$ в течение 3 месяцев, чувство тяжести в подреберьях. Проведено комплексное обследование пациента.

Какие изменения в анализе периферической крови пациента вы обнаруживаете?

Нв – 100 г/л

Эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$

Лейкоциты – $60,0 \times 10^9/\text{л}$

Промиелоциты – 6%

Миелоциты – 25%

Метамиелоциты – 18%

Палочкоядерные – 7%

Сегментоядерные – 13%

Эозинофилы – 15%

Базофилы – 5%

Лимфоциты – 8%

Моноциты – 3%

Тромбоциты – $170,0 \times 10^9/\text{л}$

СОЭ – 38 мм/час

Пациент В. госпитализирован в гематологическое отделение. При цитогенетическом исследовании в гранулоцитах обнаружена Ph-хромосома. Начато лечение химиопрепаратами. Субъективного улучшения самочувствия В. не отмечал. Через 6 месяцев после начала лечения у пациента получен следующий анализ крови:

Нв – 80 г/л

Эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$

Лейкоциты – $110,0 \times 10^9/\text{л}$

Миелобласты – 20%

Промиелоциты – 5%
Миелоциты – 10%
Метамиелоциты – 15%
Палочкоядерные – 12%
Сегментоядерные – 8%
Эозинофилы – 14%
Базофилы – 7%
Лимфоциты – 5%
Моноциты – 4%
Тромбоциты – $60,0 \times 10^9/\text{л}$
СОЭ – 49 мм/час

Оцените динамику изменений периферической крови пациента. О какой форме патологии идет речь, и какое осложнение развилось у пациента В.? Что такое Ph-хромосома? Назовите механизмы возникновения лихорадки у пациента.

9. “Крови излишек - краснеет лицо, а глаза выступают,
Щеки вздуваются, тело чрезмерно тогда тяжелеет;
Пульс отмечается частый и полный, и мягкий, а боли
Сильные, чаще во лбу, и живот от запора страдает.
Жажда, язык иссушен, сновидения, полные крови,
Сладость в слюне, но она же и острого привкуса содержит.”

Так описана полицитемия Арнольдом из Виллановы (“Салернский кодекс здоровья”, XIVв.). Объясните механизмы возникновения описанных Арнольдом симптомов: гиперемии лица и головной боли при полицитемии. Как изменяются реологические свойства крови при полицитемии? Чем вы можете объяснить факт значительного улучшения самочувствия больных полицитемией после флеботомии (кровопускания), широко применявшейся врачами в древности и в средние века?

10. Пациентка Ж., 36 лет, предъявляет жалобы на слабость, тяжесть в голове, сильный кожный зуд после умывания, мытья, плавания, а также острые жгучие боли в кончиках пальцев. Объективно: кожные покровы красные, край селезенки выступает из-под левого подреберья на 1 см. АД – 160/95 мм рт. ст. Анализ крови: Hb – 180 г/л, эритроциты – $5,9 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит – 52%, тромбоциты – $180 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты – $8,0 \times 10^9/\text{л}$. Охарактеризуйте выявленные изменения. Какие формы патологии следует заподозрить в данном случае?

11. Пациент К., 22 лет, страдающий острым лимфобластным лейкозом, на 2-е сутки после комбинированной полихимиотерапии жалуется на выраженную мышечную слабость, сердцебиение, головную боль. При внешнем осмотре выявлены фебрильные подергивания мышц лица и верхнего пле-

чевого пояса. На ЭКГ – суправентрикулярная желудочковая тахикардия с частотой сокращения желудочков 160 в минуту (ранее на ЭКГ регистрировали синусовый ритм с частотой сокращения желудочков 72 в минуту). В образце крови, взятой у К. из периферической вены, обнаружены следующие изменения электролитного состава: калий – 6,2 ммоль/л; фосфор – 1,8 ммоль/л, кальций – 1,7 ммоль/л. О развитии какого осложнения следует думать у пациента К.?

Начата инфузионная терапия кристаллоидными растворами, купирован пароксизм суправентрикулярной тахикардии, однако спустя сутки у пациента появились отёки на лице, АД повысилось до 145/95 мм рт. ст. В сыворотке крови выявлено нарастание концентрации мочевой кислоты; а также увеличение содержания мочевины и креатинина. Исследование мочи выявило большое количество солей уратов и цилиндрурию. После проведения инструментальных методов исследования диагностирована острая обструктивная уретопатия и острая почечная недостаточность.

Каковы причины и механизмы появления вышеперечисленных осложнений полихимиотерапии у пациента К.? Предложите подходы к патологическому лечению указанных расстройств.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ: ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ТРОМБОФИЛИЯ. ДВС-СИНДРОМ

1. У пациентки Г., 32 лет, с осложненными родами (преждевременная отслойка плаценты, маточное кровотечение) развился ДВС-синдром. В мазке периферической крови у нее обнаружены шизоциты. Назовите причину и механизмы развития синдрома ДВС. Охарактеризуйте стадии этого синдрома. Какие методы лабораторной диагностики следует использовать для своевременной диагностики этой формы патологии? Почему в крови пациентки наблюдается шизоцитоз? Каковы исходы этой формы патологии? Предложите патогенетические принципы лечения ДВС-синдрома.

2. У пациента К., 68 лет, через 7 месяцев после оперативного лечения опухоли головки поджелудочной железы появились признаки механической желтухи: пожелтение слизистых оболочек и кожных покровов, зуд, петехиальная сыпь на коже, повышение уровня прямого билирубина и щелочной фосфатазы плазмы крови, а также длительные кровотечения из мест инъекций. Назовите вид и признаки нарушения гемостаза, развившиеся у пациента. Каков механизм изменения гемостаза при нарушении выделения желчи в 12-перстную кишку?

3. Пациент О., 16 лет, предъявляет жалобы на появление припухлости и болезненности коленных суставов, а также обширных экхимозов после незначительных травм, периодически возникающие кровотечения из десен.

Склонность к кровотечениям у родственников отрицает. При обследовании обнаружено удлинение времени свёртывания крови до 30 минут; время кровотечения по Дюке, протромбиновое время, количество тромбоцитов, содержание протромбина, фибриногена и антитромбина III в пределах нормы. Нарушение каких элементов гемостаза имеется, по вашему мнению, у данного пациента? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные лабораторные исследования нужно привести для постановки диагноза?

4. Пациентка Т., 16 лет, спустя 2 недели после вакцинации вакциной АДС-М жалуется на боли в мышцах рук, ног, боли в крупных суставах. Через несколько дней у нее появились сильные режущие боли в животе, которые увеличивались после еды и сопровождались однократной рвотой цвета “кофейной гущи”. В течение одной недели отмечался жидкий стул черного цвета. На третий день после появления сильных болей в животе появились высыпания по всему телу, напоминающие крапивницу. Вскоре сыпь приобрела геморрагический характер. В области голеней наблюдается слияние кожных высыпаний. АД – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 70 сокращений в минуту. Диагностирован геморрагический васкулит. К какой группе геморрагических диатезов относится данное заболевание? Что, на ваш взгляд, явилось основной причиной заболевания у пациентки? Действием каких механизмов обусловлено появление указанных симптомов у пациентки Т.?

5. У пациента П., 43-х лет, в течение 15-ти лет страдающего хроническим энтеритом, в последние несколько месяцев отмечаются повторные носовые кровотечения. Результаты общего анализа крови: Эр – $3,0 \times 10^{12}/л$, Нв – 120 г/л, ЦП – 1,15, лейкоциты - $3,0 \times 10^9/л$, тромбоциты - $110 \times 10^9/л$, СОЭ – 18 мм/час. Оцените характер изменений общего анализа крови. Каковы причины и механизмы повторных носовых кровотечений у пациента?

6. Пациентка Д., 76 лет, страдающая меланомой кожи спины (II ст.) после хирургического лечения получила несколько курсов полихимиотерапии. Спустя неделю на коже верхних и нижних конечностей у неё появилась геморрагическая сыпь, напоминающая пурпуру. О развитии какой формы геморрагического диатеза можно думать у пациентки? Ответ обоснуйте. Что, на ваш взгляд, явилось причиной развития геморрагического диатеза у пациентки? Какие тесты необходимо выполнить для уточнения диагноза?

7. Пациент Р., 62 лет, страдающий алкогольным циррозом печени и асцитом, поступил в приёмный покой стационара с кровотечением из варикозно расширенных вен I степени тяжести. На коже пациента выявлены множественные экхимозы. Каковы причины и механизмы развития геморрагического диатеза у пациента? Нарушение каких звеньев гемостаза вы можете заподозрить у пациента?

8. Пациентка Л., 18 лет, находится в терапевтическом отделении ста-

ционара в связи с обострением хронического пиелонефрита. Получает внутримышечные инъекции пенициллина по 500000 ЕД 4 раза в сутки. На 5-е сутки после начала лечения у пациентки появилась петехиальная геморрагическая сыпь на коже голеней и живота. При исследовании крови выявлено уменьшение содержания тромбоцитов с $320 \times 10^9/\text{л}$ до $45,0 \times 10^9/\text{л}$. Каковы причины и механизмы развития геморрагического синдрома у пациентки?

9. Ребёнок Ш., 2 года 3 мес., поступил в отделение кишечных инфекций инфекционной больницы с диареей, болями в животе, повышением температуры тела до $37,5^\circ\text{C}$. Признаков обезвоживания у ребёнка не выявлено. Из прямой кишки взят мазок на флору и её чувствительность к антибиотикам; эмпирически начата антибиотикотерапия. В посеве кала выявлен массивный рост патогенного штамма *E. coli*.

Анализ крови общий при поступлении: эритроциты – $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 125 г/л, лейкоциты – $8,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $230,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 18 мм/час. Спустя двое суток после начала лечения диарея прекратилась, температура нормализовалась. На 5-е сутки нахождения в стационаре ребёнок стал отказываться от еды. АД ребенка повысилось до 130/85 мм рт. ст.; появилось носовое кровотечение.

Результаты общего анализа крови: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 100 г/л, лейкоциты – $6,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $130 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 18 мм/час. В мазке крови – анизоцитоз, обнаруживаются единичные шизоциты.

Анализ мочи общий: цвет – мутная, уд. вес – 1015, белок – 0,03 г/л, глюкоза – нет, эпителий – 4-6 в п/зр, лейкоциты – 8-10 в п/зр., единичные гиалиновые цилиндры.

Результаты биохимического анализа крови: глюкоза – 4,7 ммоль/л, мочевины – 10,1 ммоль/л, креатинин – 150 мкмоль/л, общ. белок – 70 г/л, молекулы средней массы – 0,31 опт. ед. (N – 0,22 – 0,26 опт. ед.), билирубин общ. – 24 мкмоль/л, билирубин прямой – 4,1 мкмоль/л.

Охарактеризуйте динамику изменения общего анализа крови у ребёнка. О чём свидетельствуют результаты исследования биохимического анализа крови? Какое осложнение инфекционного заболевания, на ваш взгляд, развилось у ребёнка, каковы его этиология и патогенез? О чём свидетельствует увеличение содержания билирубина в крови и появление шизоцитов?

10. Пациентка А., 15 лет, обратилась к участковому педиатру с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, сердцебиение, выпадение волос, ломкость ногтей, затруднения при глотании твёрдой пищи. Пациентка астенична, кожные покровы бледные, Ps – 94 удара в минуту, АД – 100/70 мм рт. ст. При исследовании периферической крови пациентки получены следующие результаты: эритроциты – $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 85 г/л, ЦП – 0,85, лейкоциты – $4,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $140 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 15 мм/час.

При тщательном расспросе удалось выяснить, что у пациентки 1,5 года назад появилась первая менструация. Менструальный цикл установился сразу, его продолжительность – 30 дней. Менструации безболезненные,

обильные, продолжаются 9 - 10 дней. Пациентка также отметила, что у неё периодически появляются «синяки» на коже нижних конечностей без предшествующих травм.

Пациентка направлена для обследования к врачу-коагулопатологу. У пациентки выявлено следующее:

1. Удлинение времени капиллярного кровотечения (по Дюке).
2. Уменьшение выраженности агрегации тромбоцитов под влиянием ристоцетина и нормальная агрегация тромбоцитов под действием АДФ, коллагена и адреналина.
3. Удлинение активированного частичного тромбопластинового времени свёртывания крови при нормальном протромбиновом времени.
4. Нарушение адгезии тромбоцитов к стеклу.

Какой разновидностью геморрагического диатеза страдает пациентка? Ответ обоснуйте. Какой тип кровоточивости отмечается у пациентки? Какие исследования необходимо выполнить для верификации диагноза? Охарактеризуйте механизмы повышенной кровоточивости при этой форме патологии. Какое осложнение развилось у пациентки?

11. Пациент Р., 23 лет, доставлен в стационар с множественными переломами конечностей и ушибом грудной клетки после неудачной суицидальной попытки, в ходе которой он выпрыгнул с балкона 3-го этажа жилого дома. Врачом скорой медицинской помощи пострадавшему назначены инъекции морфина для купирования болевого синдрома и нефракционированного гепарина для профилактики тромбоза глубоких вен голени. На 5-е сутки пребывания пациента в стационаре при исследовании его периферической крови обнаружено, что содержание тромбоцитов снизилось со $170 \times 10^9/\text{л}$ до $35 \times 10^9/\text{л}$. Назовите причину и механизмы развития тромбоцитопении у пациента. Какими клиническими проявлениями может сопровождаться тромбоцитопения такой выраженности?

12. 9-летний мальчик Н., страдающий аутизмом и воспитывающийся в школе-интернате в течение последних 3-х лет, поступил в приемный покой детской больницы. Со слов сопровождающего его воспитателя, ребенка беспокоят боли в нижних конечностях, ребенок не может самостоятельно передвигаться. При объективном осмотре установлено: ребенок малодоступен контакту. Его кожные покровы бледные; десны припухшие, на коже нижних конечностей – сыпь петехиального характера. Температура тела не повышена. Изменений со стороны внутренних органов не выявлено. При рентгенографии костей нижних конечностей патологии также не выявлено. Семейный анамнез ребенка неизвестен. Ухудшение самочувствия ребенка возникло около месяца назад, после перенесенной ОРВИ.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 90 г/л, лейкоциты – $9,5 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 58%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 36%, моноциты – 4%, тромбоциты – $400 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 60 мм/ч. Ревматоидный фактор и антинуклеарные антите-

ла не обнаружены. Эмпирически ребенку были назначены глюкокортикоиды, после чего состояние ребенка значительно ухудшилось – сыпь приобрела сливной характер, температура тела повысилась до 37,8⁰С. Было предложено исследовать содержание аскорбиновой кислоты в крови ребенка. Ее концентрация составила 7,1 ммоль/л (N – 11-108 ммоль/л).

Какая форма геморрагического диатеза развилась у ребенка? Какие причины и условия способствовали ее развитию? Каковы механизмы возникновения симптомов, выявленных у ребенка, при этой форме патологии? Почему назначение глюкокортикоидов не привело к улучшению самочувствия ребенка? Какие подходы к лечению пациента вы можете предложить?

13. Последний российский император Николай II в своих письмах и дневниках так описывает историю болезни своего сына Алексея (1905-1918): «8-го сентября 1905 г. Среда. Аликс и я были очень обеспокоены кровотечением у маленького Алексея, которое продолжалось с перерывами до вечера из пуповины». Спустя несколько лет, после езды в карете по ухабистой дороге у Алексея развилось кровотечение с кровоизлиянием в мягкие ткани паховой области, мышцы нижних конечностей и в брюшную полость. Николай II пишет своей матери: «Бедный наш ненаглядный мальчик сильно страдал, каждые четверть часа повторялись спазматические боли. От высокой температуры он день и ночь был в беспамятстве, все пытался сесть в кроватке, и каждое движение снова приносило боль. Он почти не спал, у него не было сил плакать, он все время стонал и повторял: «О Господи, смилуйся надо мной». Просто непереносимо было оставаться в его комнате...» Образующиеся гематомы вызывали нарушение функций конечностей, и в схеме лечения Алексея использовали металлические приспособления, выпрямляющие конечности, лечебную гимнастику и грязевые ванны.

Учитывая описанные симптомы, нарушения в каком звене гемостаза – сосудисто-тромбоцитарном или плазменно-коагуляционном вы бы заподозрили? Сестры Алексея и его родители не страдали проявлениями геморрагического синдрома, но по линии матери наследника, императрицы Александры Федоровны, геморрагический синдром явился причиной смерти ее дяди, родного брата и двух племянников. О какой форме патологии идет речь? Какие дополнительные методы обследования вы бы рекомендовали для уточнения диагноза? Чем вы можете объяснить сильные боли и лихорадку у ребенка после формирования гемартрозов и гематом? Какие подходы к патогенетической терапии этого заболевания существуют в настоящее время?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ: НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ПОРОКИ СЕРДЦА

1. Пациент О., 62 лет, обратился к участковому врачу-терапевту с жа-

лобами на выраженную одышку и сердцебиения, затрудняющие выполнение пациентом повседневной физической нагрузки, а также появление отеков на голенях и стопах, создающих проблемы при ношении обуви. Из анамнеза известно, что в течение 20 лет пациент страдает артериальной гипертензией, АД у него периодически повышается до 180/100 мм рт. ст. Эпизоды повышения АД сопровождаются сильной головной болью в области затылка и покраснением лица. В этом случае пациент принимает таблетку клофелина, и спустя 1 час отмечает субъективное улучшение самочувствия. Уровень АД пациент обычно не контролирует и гипотензивные препараты регулярно не принимает. Известно также, что пациент курит в течение 40 лет по 10-15 сигарет в день, употребляет крепкие алкогольные напитки умеренно (со слов пациента). Семейный анамнез пациента неизвестен, так как он воспитывался в детском доме. Ухудшение самочувствия развилось в течение последних 6 месяцев. Вначале пациента беспокоили одышка и сердцебиение при интенсивной физической нагрузке, затем к вечеру у пациента стали отекать нижние конечности. После перенесенной тяжелой острой респираторной вирусной инфекции состояние пациента усугубилось, и он вынужден был серьезно ограничить повседневную активность.

При объективном осмотре установлено: цианоз носогубного треугольника; АД – 160/90 мм рт. ст., ЧСС – 105 в минуту. При перкуссии сердца выявлено расширение границ сердца влево. Тоны сердца приглушены. При аускультации легких выслушиваются сухие хрипы в межлопаточной области и единичные мелкопузырчатые хрипы в проекции нижних долей справа и слева. Живот увеличен в объеме, печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии. Выявлены отеки стоп и голеней. Мочеиспускание у пациента усилено в ночное время.

Заключение ЭКГ-исследования: синусовая тахикардия (110 в минуту), признаки гипертрофии левого желудочка с умеренно выраженными изменениями в миокарде.

Заключение эхокардиографического исследования: гипертрофия миокарда левого желудочка и предсердия, расширение полостей левого и правого желудочков, фракция выброса – 39%.

При рентгенографии легких выявлено диффузное усиление легочного рисунка, выраженный застой крови в нижних отделах легких.

Какая форма сердечной недостаточности имеется у пациента? Назовите наиболее вероятную причину и механизмы ее развития. Активация каких нейрогуморальных систем наблюдается у пациента и почему? Какие клинические следствия активации этих систем выявляются у пациента? Чем объясняется расширение полостей сердца у пациента, и какова прогностическая значимость этого расширения? Чем объясняется никтурия у пациента? Какие подходы к патогенетической терапии сердечной недостаточности вы бы могли предложить в данном случае?

2. Пациентка И., 39 лет, находится на лечении в эндокринологическом отделении стационара с диагнозом: Аутоиммунный тиреоидит с признаками

гипертироза, среднетяжелое течение. Аутоиммунная гемолитическая анемия средней степени тяжести. Пациентка эмоционально лабильна, раздражительна. Жалуется на колющие боли в сердце, перебои в работе сердца, одышку в покое, немотивированное чувство страха. У пациентки выявлены цианоз губ и пастозность нижних конечностей. АД – 150/75 мм рт. ст. На ЭКГ зарегистрирована тахисистолическая форма мерцательной аритмии (частота сокращений желудочков 106-118 в минуту), а также изменения миокарда левого желудочка. При эхокардиографическом исследовании обнаружено незначительно выраженные признаки гипертрофии миокарда левого желудочка и увеличение сердечного выброса. Какая форма сердечной недостаточности развилась у пациентки, и каковы ее причины и механизмы развития?

3. Одинокое проживающая пациентка Г., 67 лет, перенесшая 2 года назад мелкоочаговый инфаркт миокарда, проснулась ночью от чувства нехватки воздуха, сопровождающееся выраженным страхом смерти. Она не могла занять горизонтальное положение из-за резкого усиления одышки и вызвала по телефону бригаду скорой медицинской помощи. Прибывшим врачом скорой помощи обнаружено следующее: общее состояние пациентки тяжелое. Отмечается цианоз губ, кончика носа, пальцев. На расстоянии слышно kloкочущее дыхание. Из рта при дыхании выделяется светло-розовая пена. Затем, несмотря на оказываемую помощь, развилась фибрилляция желудочков, и пациентка умерла. Какая форма сердечной недостаточности вызвала гибель пациентки? Охарактеризуйте наиболее вероятные причины и механизмы развития этой формы сердечной недостаточности. Какая стадия отека легких развилась у пациентки? Предложите способы патогенетической терапии кардиального отека легких.

4. Пациент К., 65 лет, поступивший в стационар с диагнозом: хроническая обструктивная болезнь легких, ст. обострения, эмфизема легких, пневмосклероз, ДН II, предъявляет жалобы на усиливающуюся одышку, отеки нижних конечностей, неприятные ощущения в правом подреберье. При осмотре обнаружено следующее: печень выступает на 5 см из-под края реберной дуги, на голених отеки. При аускультации легких выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы. ЧД – 24 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент второго тона над легочной артерией. На рентгенограмме выявляется увеличение правых отделов сердца. При ультразвуковом обследовании в брюшной полости обнаружено скопление жидкости в объеме около 300 мл, а также диффузное увеличение эхогенности печени. При эхокардиографии выявлены признаки гипертрофии миокарда правого, а также левого желудочков.

Анализ крови общий: эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $7,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 55 г/л, альбумины – 40% (N - 56,5-66,5%), фибриноген - 1,6 г/л (N - 2-4 г/л), ПТИ – снижен, АЧТВ –

60 с (N - 35-50 с). Гипербилирубинемия за счёт прямого и непрямого билирубина, гиперхолестеринемия.

Анализ кислотно-основного равновесия артериальной крови: pH - 7,33, Pa CO₂ – 50 мм рт. ст.; [HCO₃⁻] – 22 ммоль/л; [Na⁺] – 140 ммоль/л; [Cl⁻] – 90 ммоль/л.

Какой вид сердечной недостаточности развился у пациента? Охарактеризуйте причины ее развития и механизмы клинических проявлений сердечной недостаточности у данного пациента. Объясните характер и механизмы нарушения кислотно-основного равновесия крови у пациента. Отклонения каких показателей общего и биохимического анализов крови вы обнаруживаете, и каковы механизмы таких отклонений?

5. Ребенок К., 14 лет, во время кросса внезапно потерял сознание. Находился в бессознательном состоянии 20-30 секунд. Жалуется на быструю утомляемость, слабость, одышку при физической нагрузке. Из анамнеза известно, что мальчик рос и развивался нормально. Болел простудными заболеваниями. После тщательного осмотра, клинического обследования и эхокардиографии выявлен порок сердца – двустворчатый аортальный клапан. Опишите характер внутрисердечной и системной гемодинамики при данном пороке сердца. Какой наиболее вероятный механизм возникновения обморока у данного пациента?

6. Пациент Ж., 19 лет, страдающий наркоманией (вводит наркотики внутривенно в течение последних 4 месяцев), перенес инфекционный эндокардит с локализацией вегетаций на трикуспидальном клапане, после чего сформировалась недостаточность трехстворчатого клапана. Опишите возможный характер внутрисердечной гемодинамики. Что, на ваш взгляд, способствовало поражению именно трикуспидального клапана?

7. Пациентка Е., 60 лет, в течение 35 лет страдает ревматической болезнью сердца. При поступлении в стационар жалуется на одышку, сердцебиение, отеки нижних конечностей, общую слабость. При объективном исследовании обнаружено: кожные покровы бледные, имеется цианоз губ. Пульс аритмичный, в среднем 88 в минуту. Тоны сердца аритмичные, приглушены, во всех точках выслушивается систолический шум. При аускультации легких выслушиваются влажные хрипы. Нижний край печени на 6 см выступает из-под реберной дуги. Голени отечны.

Данные эхокардиографического исследования: выраженная дилатация полости левого предсердия и обоих желудочков. Признаки митрально-аортального порока сердца с преобладанием митрального стеноза при наличии недостаточности клапана аорты. Имеется также относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Отмечаются признаки легочной гипертензии II-III степени.

Какая форма сердечной недостаточности развилась у этой пациентки? Опишите характер внутрисердечной гемодинамики. Почему произошло

увеличение размеров печени? Предположите возможные последствия длительного нарушения регионарного кровообращения печени. Представьте патогенез развития отеков. Назовите механизмы повышения давления в системе легочных сосудов.

8. Пациент Н., 58 лет, доставлен в приемный покой стационара бригадой скорой медицинской помощи из парка, где он во время утренней пробежки потерял сознание. При объективном осмотре установлено: пациент в сознании, ориентирован в месте, времени и собственной личности. Неврологических симптомов, указывающих на нарушение мозгового кровообращения, у пациента не выявлено. Пациент при расспросе сообщил, что потеря сознания у него развилась спонтанно, во время бега, без каких-либо предшествующих жалоб. В течение последнего месяца он отмечал чувство ощущения инородного тела и периодические давящие боли за грудиной, связанные с физической нагрузкой. Боли быстро проходили после прекращения физической нагрузки. Пациент не курит и никогда не курил; алкоголем не злоупотребляет, старается правильно питаться и вести здоровый образ жизни. В детстве часто страдал фарингитами и ангинами. Семейный анамнез без особенностей. При объективном осмотре установлено следующее: состояние удовлетворительное, АД – 110/90 мм рт. ст., пульс – 95 ударов в минуту. Верхушечный толчок распространенный, смещен латерально. При аускультации выслушиваются грубый среднесистолический шум, наиболее выраженный у основания сердца и проводящийся на сосуды шеи, а также четвертый тон. При аускультации легких хрипы не выслушиваются. Печень не увеличена. Отеков нет. Высказано предположение о наличии у пациента приобретенного порока сердца.

Какова, предположительно, этиология порока сердца у пациента? Какой вид порока сердца может быть у пациента с учетом его жалоб и результатов осмотра? Какой вид гиперфункции и гипертрофии соответствующих отделов миокарда имеются у пациента? Чем могут быть вызваны у пациента загрудинные боли? Сформулируйте прогноз для жизни и здоровья пациента.

9. Пациент Т., 35 лет, доставлен в приемный покой стационара с выраженными острыми болями за грудиной, иррадирующими в спину. Боли уменьшаются при наклоне туловища вперед. Из анамнеза известно, что 6 дней назад пациент заболел острой респираторной инфекцией: его беспокоили повышение температуры тела до 37,8°C, першение в горле, сухой кашель и насморк. Данные объективного осмотра: пациент слегка возбужден из-за выраженного болевого синдрома; занимает вынужденное положение, сидя с наклоном туловища вперед; температура тела – 36,9°C. Обнаруживаются серозное отделяемое из носовых ходов и гиперемия дужек небных миндалин. Подчелюстные лимфатические узлы с обеих сторон увеличены до размеров горошин, безболезненные. АД – 125/85 мм рт. ст., ЧСС – 105 в минуту, сердечные тоны резко акцентированы. При эхокардиографическом исследовании выявлено значительное скопление жидкости в полости пери-

карда. Каковы наиболее вероятные причина и механизмы заболевания у пациента Т.? Как называется скопление жидкости в полости перикарда? Перечислите все известные вам причины этого явления. Охарактеризуйте механизмы развития болевого синдрома при этой форме патологии. Какие осложнения могут развиваться у пациента?

10. Известный советский поэт В. Маяковский (1893-1930) за два дня до самоубийства оставил предсмертную записку, попросив в своей смерти никого не винить. Свое намерение уйти из жизни он выполнил, выстрелив себе из пистолета в боковой упор в левую половину грудной клетки. Ход раневого канала был следующим: левая половина грудной клетки по срединно-ключичной линии, на 3 см выше соска, сердце, легкое, правая почка, подкожная клетчатка правой поясничной области. Таким образом, сквозное огнестрельное ранение сердца привело к развитию острой тампонады сердца. Скорая помощь к В. Маяковскому прибыла через 5 минут после выстрела, однако врач констатировал моментальную смерть. Что такое тампонада сердца? Какие изменения гемодинамики привели к моментальной смерти поэта в результате острой сердечной недостаточности? Возможно ли было его спасти при таком ранении в современных условиях? Ответ обоснуйте.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ: АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИБС. АРИТМИИ.

1. Пациент Ш., 56 лет, обратился к участковому терапевту с жалобами на боли за грудиной сжимающего характера, возникающие при физической нагрузке средней интенсивности, иррадиирующие в левую руку и левую челюсть. Боли уменьшаются при прекращении физической нагрузки. Пациент курит в течение 30 лет по 7-12 сигарет в день; алкоголь употребляет умеренно; старается соблюдать диету. В течение последних 15 лет страдает артериальной гипертензией – АД повышается до 160/100 мм рт. ст. Пациент регулярно принимает атенолол – 50 мг в сутки. Семейный анамнез у пациента отягощен – мать пациента умерла в 57-летнем возрасте от инфаркта миокарда, а отец страдал артериальной гипертензией, осложнившейся развитием геморрагического инсульта в возрасте 72 лет.

О какой форме патологии идет речь у пациента? Назовите этиологию этой формы патологии. Какие факторы риска основной причины, вызвавшей эту форму патологии, имеются у пациента? Охарактеризуйте наиболее вероятный морфологический тип поражения коронарных артерий, имеющийся у пациента. Объясните механизмы загрудинных болей, возникающих у пациента. Почему их интенсивность уменьшается при прекращении физической нагрузки?

2. Пациент К., 72 лет, на 3-и сутки после развития крупноочагового инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка, на фоне стабильного об-

щего состояния ночью внезапно проснулся от чувства нехватки воздуха, резкой слабости, головокружения. У пациента появился страх смерти. Положение в постели вынужденное – сидит, откинувшись на подушки. Бледен, кожа покрыта холодным липким потом. На расстоянии слышно kloкочущее дыхание. Частота дыхания – 35-40 в минуту. АД – 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца аритмичные, приблизительно 120 в минуту. Над легкими по всем полям выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

ЭКГ: зубец Р отсутствует во всех отведениях, вместо него – волны фибрилляции предсердий с частотой 350 в минуту, частота сокращений желудочков – 70-160 в минуту. Признаки крупноочагового инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Назовите патофизиологические механизмы развития острой левожелудочковой недостаточности в данном случае. О каком виде аритмии идет речь? Назовите предположительные механизмы возникновения такой аритмии. Какие еще осложнения инфаркта миокарда вам известны?

3. Пациент С., 47 лет, госпитализирован с жалобой на внезапно возникшую острую боль за грудиной, продолжающуюся в течение 30 минут. Боль появилась во время интенсивной физической работы (ремонт автомобиля). При объективном обследовании: пациент возбужден; ЧСС – 95 в минуту; АД – 105/80 мм рт. ст.; бледные кожные покровы, имеется цианоз носогубного треугольника. На ЭКГ – ритм синусовый, единичные желудочковые экстрасистолы, в стандартных и грудных отведениях отмечается подъём сегмента ST на 3 мм выше изолинии. Болевой синдром был купирован, АД стабилизировалось на уровне 110/70 мм рт. ст. Через 1 час после госпитализации у пациента на кардиомониторе стали регистрироваться групповые желудочковые экстрасистолы с последующим развитием приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии с клиническими признаками острой сердечной недостаточности. Приступ пароксизмальной тахикардии был успешно купирован, состояние пациента улучшилось.

Какая форма патологии развилась у пациента, и каков механизм ее развития? Какие методы исследования необходимо выполнить, чтобы решить вопрос о характере повреждения миокарда – обратимом или необратимом? Охарактеризуйте механизмы электрической нестабильности миокарда у этого пациента. Представьте механизмы нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики во время приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии. Возможно ли повторение приступов нарушения сердечного ритма и проводимости у этого пациента, и, если да, то почему?

4. Пациент Р., 48 лет, поступил в стационар с жалобами на ежедневные приступы интенсивных, давящих болей, возникающих в области левого плечевого сустава, распространяющихся за грудину и сопровождающихся чувством нехватки воздуха. Приступы продолжаются 5-15 минут и чаще всего возникают во время сна, примерно в 3 часа ночи или в 5-6 часов утра. Указанные ощущения появились в течение последнего года. Месяц назад Р.

обратился за медицинской помощью в связи с учащением и усилением болей. При поступлении в стационар ЧСС - 71 в минуту, АД 150/90 мм рт. ст. Общие анализы крови и мочи, рентгенограмма органов грудной клетки - без патологии. На ЭКГ- ритм синусовый, 68 в минуту, нарушения внутрипредсердной проводимости. При велоэргометрии ишемические изменения на ЭКГ отсутствуют. При суточном мониторинге изменения на ЭКГ (см. рис.) сопровождались болями за грудиной.

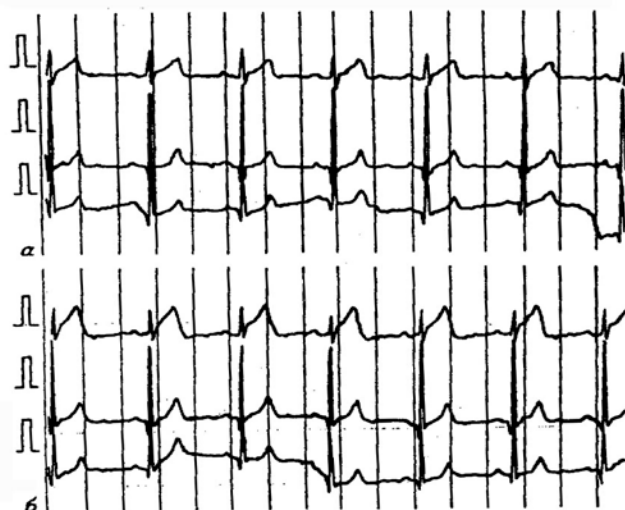
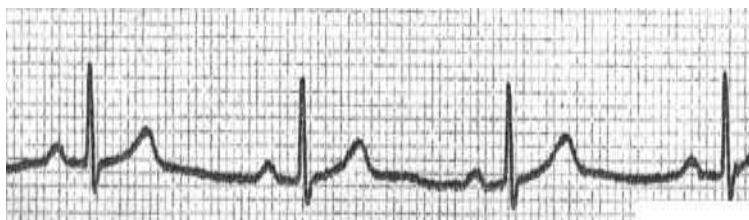


Рис. ЭКГ пациента Р. а) до приступа, б) во время приступа

Наличие какой формы патологии можно предположить у пациента Р.? О чем свидетельствуют изменения на ЭКГ? Охарактеризуйте механизмы развития данного заболевания.

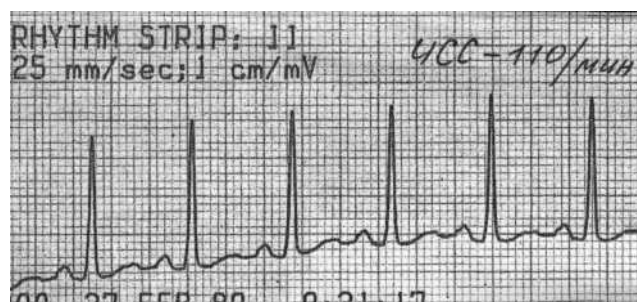
5. Одним из важнейших мероприятий по оказанию помощи при инфаркте миокарда является адекватное обезболивание (с применением наркотических и ненаркотических анальгетиков, седативных препаратов, нейролептиков). При сохраняющемся болевом синдроме в остром периоде инфаркта миокарда состояние пациента может значительно усугубиться. Объясните механизмы влияния боли на функцию сердца, центральную и периферическую гемодинамику в остром периоде инфаркта миокарда.

6. Пациентка К., 16 лет, жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, перебои в работе сердца. Ухудшение самочувствия связывает с неудачной попыткой поступить в ВУЗ. При объективном осмотре выявлено: кожные покровы бледные, чистые, влажные и холодные на ощупь. АД – 95/60 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс – 53 удара в минуту, удовлетворительных свойств. Пациентка обследована, какой-либо патологии внутренних органов не выявлено. ЭКГ пациентки К. представлена ниже.



О каком нарушении ритма сердца идет речь? Каковы наиболее вероятные причины нарушения ритма у пациентки? Предположите, каким образом и почему изменяется величина максимального диастолического потенциала пейсмекерных клеток синусового узла в данном случае.

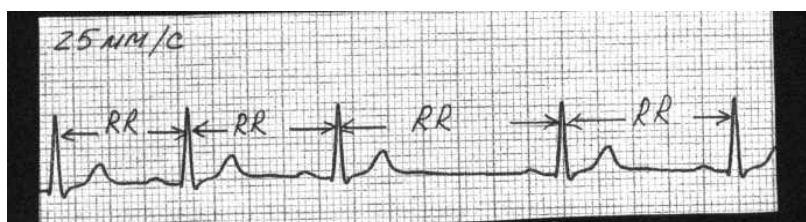
7. Пациентка А., 39 лет, обратилась к терапевту с жалобами на бессонницу, раздражительность, «приливы жара», потливость, учащенное сердцебиение в покое, боли в области сердца колющего характера, похудание. Больной себя считает в течение двух лет. Объективно: больная эмоционально лабильна, вспыльчива. Кожные покровы чистые, горячие на ощупь. Глаза блестящие, не резко выраженный экзофтальм. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пальпируются увеличенные доли и перешеек щитовидной железы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 98 в минуту. АД – 125/85 мм рт. ст. Пациентка обследована. При УЗИ щитовидной железы выявлено увеличение ее размеров и наличие множества узлов в ее паренхиме. В сыворотке крови увеличено содержание тироидных гормонов. ЭКГ пациентки А. представлена ниже.



Какова наиболее вероятная причина нарушения ритма сердца у пациентки? Охарактеризуйте механизмы такого нарушения.

8. О каком нарушении ритма сердца идет речь у призывника В., 18 лет, ЭКГ которого представлена ниже?

Каких-либо жалоб В. не предъявляет. Назовите патогенез и прогностическую значимость этого нарушения ритма.



9. Пациент С., 45 лет, обратился в приемный покой стационара с жалобами на приступы сердцебиения. Возникновение последнего приступа связывает с употреблением больших доз алкоголя и крепкого кофе накануне. ЭКГ

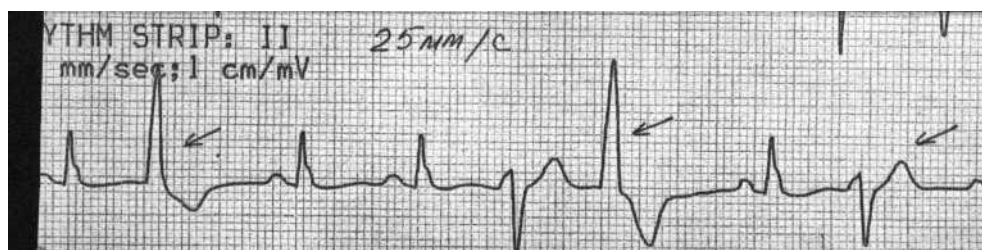
пациента представлена ниже.



A

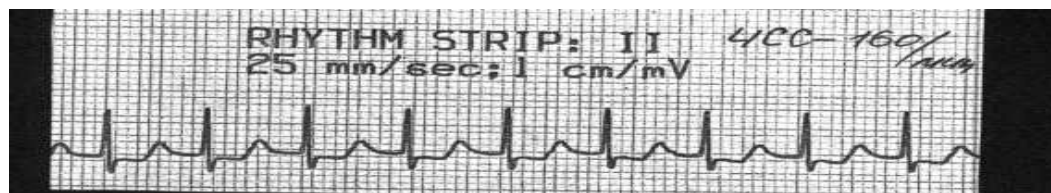
О каком виде аритмии можно думать в данном случае? Каковы наиболее вероятные причины и механизмы нарушения ритма сердца у пациента?

10. Пациент О., 67 лет, страдает тяжелой сердечной недостаточностью, развившейся после перенесенного два года назад крупноочагового инфаркта миокарда. При УЗИ сердца пациента выявлено расширение всех его полостей, гипокинезия миокарда передней стенки левого желудочка. Пациент принимает дигоксин. Жалуется на перебои в работе сердца, появившиеся неделю назад. ЭКГ пациента представлена ниже:



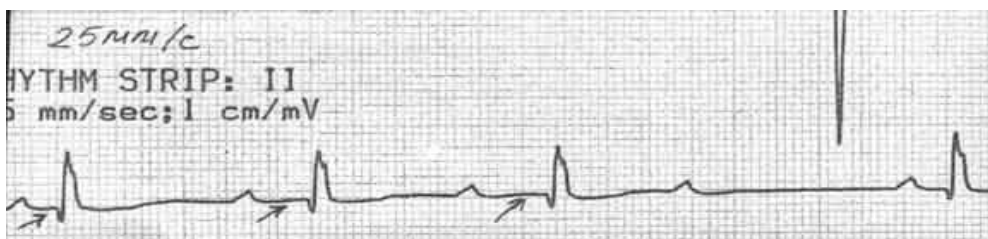
Какой вид аритмии наблюдается у пациента О.? Охарактеризуйте возможные механизмы ее возникновения.

11. Пациентка Т., 57 лет, ранее чувствовавшая себя хорошо, внезапно ощутила слабость, перебои в работе сердца, головокружение. Отмечает частое мочеиспускание. Вызвана бригада СМП. Снята ЭКГ:



О каком нарушении ритма сердца идет речь у пациентки Т.? Охарактеризуйте патогенетические механизмы данного нарушения ритма. Чем обусловлено появление вышеуказанных жалоб у женщины?

12. У пациента И., 66 лет, спустя год после перенесенного инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка на ЭКГ обнаружено следующее нарушение проводимости:



О каких видах блокад сердца можно думать у пациента? Каков их патогенез? Как называется комплекс симптомов, развивающийся при асистолии, превышающей 20 секунд?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.

1. Пациент К., 50 лет, проходит профилактический медицинский осмотр. Жалоб не предъявляет. При осмотре: АД 160/100 мм рт. ст., пульс 72 удара в минуту, ритмичный. Верхушечный толчок усилен. Исследование сосудов глазного дна выявило сужение артериол и извитость сосудистого рисунка. При рентгенографии органов грудной клетки патологии не выявлено. ЭКГ: ритм синусовый, 76 в минуту; признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. При эхокардиографическом исследовании выявлены гипертрофия миокарда левого желудочка с признаками его диастолической дисфункции; фракция выброса составляет 52%. В общих анализах крови и мочи изменений не выявлено. Содержание электролитов, мочевой кислоты и креатинина в крови в пределах нормальных величин; содержание холестерина и ЛПНП в крови на верхней границе нормы. О чем свидетельствуют изменения, выявленные у пациента К.? Охарактеризуйте механизмы гипертрофии миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии. Каково значение этого явления? Есть ли у пациента проявления сердечной недостаточности? Ответ обоснуйте. Обоснуйте подходы к назначению антигипертензивных средств у пациента.

2. Пациент С., 38 лет, находится на диспансерном учете у участкового терапевта в связи с артериальной гипертензией (АГ 2, риск 3). Из анамнеза известно, что с 9-летнего возраста он имеет избыточную массу тела, а с 12-летнего возраста у пациента периодически стало повышаться артериальное давление до 130-150/90-100 мм.рт.ст. С 14-летнего возраста пациент начал курить (в настоящее время выкуривает в среднем 10 сигарет в день), алкоголь употребляет умеренно. Рост пациента 178 см, вес – 120 кг. Окружность талии – 116 см, окружность бедра – 42 см, окружность шеи – 45 см. Два года назад у пациента диагностировали сахарный диабет II типа (среднетяжелое течение) и синдром обструктивного апноэ во время сна. Пациенту рекомендованы:

- отказ от курения

- ограничение потребления поваренной соли до 5-6г/сут
- физическая активность умеренной интенсивности (ходьба в среднем-быстром темпе по 30 минут в день не менее 5 раз в неделю)
- гипокалорийная диета
- метформин
- медикаментозная антигипертензивная терапия.

Учитывая низкую приверженность пациента к лечению, попытайтесь объяснить ему причины, механизмы развития и клинические следствия метаболического синдрома, а также обоснуйте целесообразность строгого выполнения мероприятий по изменению образа жизни. Охарактеризуйте механизмы развития и клинические следствия синдрома обструктивного апноэ во время сна у пациента.

3. Пациентка Ж., 31 год, в течение последних 3 месяцев жалуется на внезапные подъемы АД до 210/110 - 240/130 мм рт. ст. без видимой причины, сопровождающиеся дрожью в конечностях, сильными головными болями, покраснением лица, подъемом температуры до 37,5 °С на фоне повышения АД. С целью уточнения диагноза была госпитализирована. При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. АД – 130/80 мм рт. ст. Объективный статус без особенностей. После глубокой пальпации живота пациентка внезапно почувствовала головную боль, дрожь в теле. АД повысилось до 205/115 мм рт. ст. В общем анализе крови, взятом на фоне приступа: эритроциты – $4,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 125 г/л, лейкоциты – $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ – 8 мм/час. Глюкоза крови – 6,9 ммоль/л. С лечебно-диагностической целью сделана инъекция фентоламина. Через 5 минут АД снизилось до 160/80 мм рт. ст., а еще через 30 минут возвратилось к исходному уровню. В ходе дальнейшего обследования при ультразвуковом исследовании выявлено увеличение правого надпочечника.

Что явилось наиболее вероятной причиной артериальной гипертензии у пациентки, и каковы механизмы повышения АД?

4. Пациентка В., 43 лет, страдает латентной формой хронического гломерулонефрита в течение 15 лет. В последние 6 лет на фоне стабильного АД (125/80 мм рт. ст.) периодически оно стало повышаться до 185/120 мм рт. ст. Постоянно гипотензивные препараты не принимала. На фоне возникновения гипертонического криза (АД - 195/125 мм рт. ст.) бригадой скорой помощи введены гипотензивные препараты. Через 15 мин АД снизилось до 140/95 мм рт. ст., однако состояние больной не улучшилось – появились слабость, головокружение, тошнота, онемение конечностей.

Какова причина повышения АД у пациентки? Могут ли быть (и, если да, то какие) отрицательные последствия быстрого и значительного снижения повышенного АД?

5. У интенсивно курящего пациента, страдающего хронической обструктивной болезнью легких в течение 25 лет, на фоне дыхательной недо-

статочности II степени в крови выявлено увеличение содержания эритроцитов до $7,2 \times 10^{12}/л$. Периодически отмечается повышение АД до 150-160/100-110 мм рт. ст. Каковы наиболее вероятные причины и механизмы повышения АД у пациента?

6. Пациентка Н., 47 лет, в течение 13 лет страдает ревматоидным артритом с поражением суставов кистей, плечевых и коленных суставов, последние 7 лет принимает преднизолон (20 мг/сутки) и нестероидные противовоспалительные препараты в высоких дозах. На протяжении 3 лет отмечается стойкое повышение АД до 160-170/100-115 мм рт. ст. Чем можно объяснить повышение артериального давления у пациентки?

7. С целью выяснения причин артериальной гипертензии в стационар поступила пациентка Е. 13 лет. Она предъявляет жалобы на периодические головные боли, мышечную слабость, мелькание «мушек» перед глазами. Общее состояние удовлетворительное. Выявлен рост терминальных волос над верхней губой, а также излишняя жирность кожи лица. АД 150/100 мм рт. ст. При обследовании выявлены: полиурия, гипокалиемия, гипернатриемия, а также повышенное содержание дезоксикортикостерона и тестостерона в крови при незначительном снижении содержания эстрадиола.

Какова наиболее вероятная причина и патогенез повышения АД у пациентки? Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?

8. Пациент И., 23 лет, обратился к участковому терапевту с жалобами на периодические распирающие головные боли, головокружения, повышенную утомляемость. Из анамнеза известно, что И. является единственным ребенком в семье; родился преждевременно в сроке 32 недель с массой тела 2 кг на фоне выраженного токсикоза 2-й половины беременности у матери. Отец и мать пациента сердечно-сосудистой патологией не страдают, однако бабушка и дедушка пациента по линии отца умерли от геморрагического инсульта на фоне артериальной гипертензии. Пациент работает программистом; длительность работы за компьютером составляет от 8 до 11 часов в сутки. Пациент не курит; алкоголь не употребляет, однако предпочитает соленую пищу. Рост пациента – 178 см; вес – 93 кг. АД пациента на момент осмотра – 145/90 мм рт. ст. Охарактеризуйте причины и условия, способствующие повышению АД у пациента. Обоснуйте патогенетические принципы коррекции артериальной гипертензии у пациента. Какие рекомендации вы могли бы ему дать?

9. Пациентка Д., 54 лет, находится на лечении в стационаре терапевтического профиля. Известно, что пациентка с 29 лет страдает артериальной гипертензией; АД у нее периодически повышалось до 190/110 мм рт. ст. Гипотензивные препараты пациентка принимала не регулярно, т.к. с 30 лет она страдала хроническим холециститом и избегала приема каких-либо лекар-

ственных препаратов, опасаясь лекарственного повреждения печени. В течение последних 3-х лет пациентку стали беспокоить периодически возникающие отеки лица; ухудшение зрения, головокружения, выраженная слабость, снижение аппетита и периодически возникающее чувство горечи во рту. После тщательного обследования у нее выявлены также ретинопатия и нефропатия. Охарактеризуйте механизмы развития осложнений артериальной гипертензии у пациентки Д.

10. Пациентка А., 49 лет, обратилась к терапевту с жалобами на бессонницу, приступообразно возникающую слабость, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, периодически возникающее чувство жара, повышенную потливость, гиперемии лица и верхней половины туловища, а также перебои в работе сердца, головные боли, боли в спине и повышение артериального давления до 150/100 мм рт. ст. Больной себя считает в течение 6 месяцев, после того, как менструации стали нерегулярными и более редкими, и ее вес в течение этого времени увеличился на 8 кг. В течение последних двух месяцев менструации отсутствовали. Из перенесенных заболеваний отмечает тромбофлебит поверхностных вен левой голени; простудные заболевания; в течение 10 лет страдает хроническим калькулезным холециститом.

Что явилось наиболее вероятной причиной указанных жалоб? Назовите вероятные механизмы нарушений функций сердечно-сосудистой системы у данной пациентки. Предложите принципы патогенетической терапии указанных расстройств. Целесообразно ли назначение данной пациентке заместительной гормональной терапии после ее обследования? Аргументируйте ответ.

11. Русская императрица Екатерина II (София-Августа-Фредерика Ангальт-Цербстская, 1729-1796) в конце жизни страдала ожирением; ее регулярно беспокоили головные боли. При этом императрица не отказывалась от чашки крепкого черного кофе по утрам, употребления нюхательного табака и внимания фаворитов. За два месяца до смерти Екатерина II перенесла проходящее нарушение мозгового кровообращения, которому предшествовал выраженный психоэмоциональный стресс в результате того, что расстроился планирующийся династический брак между ее внучкой и шведским принцем. У Екатерины II в течение некоторого времени сохранялась моторная афазия, ее рот был приоткрыт. Спустя несколько часов симптомы исчезли, и императрица чувствовала себя удовлетворительно. Накануне смерти, Екатерина II утром выпила кофе, и между 9 и 10 часами утра была обнаружена своим камердинером лежащей на полу без сознания в туалетной комнате. Шестеро слуг с трудом перенесли императрицу в спальню и положили ее на пол. Слуги и медики отмечали затрудненное хриплое дыхание, багрово-синюшный цвет лица в течение 2 суток. Результаты вскрытия тела императрицы были описаны в камер-фурьерском журнале. В соответствии с этими записями, «...кровь разлилась в голове на мозгу в двух местах».

Какие факторы способствовали развитию артериальной гипертензии у Екатерины II? Каков вклад этих факторов в патогенез артериальной гипертензии? Какое осложнение плохо корригируемой в то время артериальной гипертензии развилось у нее? Охарактеризуйте типы и механизмы ремоделирования артериальных сосудов головного мозга при стойком и продолжительном повышении артериального давления. Какие подходы к лечению императрицы после развития у нее сосудистой «катастрофы» вы могли бы предложить в современных условиях?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

1. Пациентка К., 27 лет, работающая секретарем-референтом на предприятии, обратилась к участковому терапевту с жалобами на приступообразный сухой кашель, затрудненное дыхание, чувство стеснения в грудной клетке, беспокоящие ее в течение 3 недель. Из анамнеза известно, что отец пациентки страдает atopической бронхиальной астмой; указанные жалобы наблюдаются у пациентки ежегодно в мае-июне, однако гораздо менее выраженные. Пациентка проживает в общежитии, причем ее соседка по блоку 2 месяца назад завела себе кошку.

При объективном обследовании: в легких выслушиваются единичные рассеянные сухие хрипы; ЧД – 20 в минуту. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

Анализ крови общий: гемоглобин – 130 г/л; эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; ЦП – 0,9; лейкоциты – $9,1 \times 10^9/л$; палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 65%, эозинофилы – 7%; базофилы – 3%, моноциты – 4%; лимфоциты – 19%. Анализ мочи без патологии.

У пациентки заподозрена atopическая бронхиальная астма. Какие тесты функциональной диагностики вы рекомендовали бы выполнить у пациентки для подтверждения наличия у нее бронхиальной обструкции? Каким образом изменяются показатели функционирования системы внешнего дыхания при atopической бронхиальной астме? Назовите причины и механизмы развития atopической бронхиальной астмы. Каковы механизмы бронхиальной обструкции в данном случае? Предложите подходы к лечению заболевания у пациентки.

2. Пациент О., 60 лет, обратился к терапевту с жалобами на выраженную одышку, появившуюся у него около 2 месяцев назад и постоянно прогрессирующую, и малопродуктивный кашель. В настоящее время пациента беспокоит выраженная одышка при его подъеме всего на один этаж. Пациент не курит и никогда не курил; алкоголь не употребляет, старается правильно питаться и вести здоровый образ жизни. Ранее считал себя здоровым. ИМТ пациента – $24 \text{ кг}/\text{м}^2$. Пальцы кистей рук пациента имеют вид «барабанных палочек». При аускультации легких – везикулярное дыхание и рассеянные малозвучные сухие хрипы, выслушивающиеся преимущественно

но на вдохе. ЧД – 19 в минуту, АД – 120/80 мм рт. ст., пульс – 74 в минуту, удовлетворительных свойств. Отеков и цианоза нет.

После обследования у пациента диагностирован идиопатический фиброзирующий альвеолит. Каковы характер и механизмы нарушения функционирования системы внешнего дыхания при этой форме патологии? Предложите подходы к патогенетическому лечению фиброзирующего альвеолита.

3. Пациентка И., 54 лет, страдающая деформирующим остеоартрозом правого тазобедренного сустава с выраженным нарушением его функции, находилась на лечении в стационаре, где ей было выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава. На 4-е сутки после операции пациентка внезапно почувствовала сильные боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при вдохе. При объективном осмотре установлено: пациентка возбуждена, ЧД – 25 в минуту, АД – 110/60 мм рт. ст., ЧСС – 120 в минуту. Температура тела – 36,9°C. При рентгенографии легких патологии не выявлено. У пациентки заподозрена тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии.

Какие причины и условия способствовали возникновению этой формы патологии у пациентки О.? Каким образом изменяется вентиляционно-перфузионное отношение в легких при тромбоэмболии легочной артерии и почему?

4. Пациентка К., 39 лет, в течение 20 лет страдает атопической бронхиальной астмой (сенсibilизация к компонентам домашней пыли). Ухудшение состояния отмечает в течение последней недели, после перенесенного гриппа, когда резко участились приступы удушья. В течение последних суток пыталась самостоятельно купировать затянувшийся приступ, 18 раз в сутки ингалируя сальбутамол (β-адреномиметик). Однако самочувствие прогрессивно ухудшалось, и бригадой скорой медицинской помощи больная доставлена в стационар. Объективно: общее состояние тяжелое, заторможена. Положение вынужденное – плечевой пояс фиксирован. Кожные покровы с цианотичным оттенком. ЧД – 42 в минуту, дыхание поверхностное. Отмечается набухание яремных вен. Пульс – 120 ударов в минуту, слабого наполнения. АД – 90/60 мм рт. ст. При аускультации легких – дыхание резко ослаблено, в нижние доли легких не проводится, сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные, глухие. Результаты кислотно-основного равновесия артериальной крови: pH – 7,28; p_aCO₂ – 65 мм рт. ст., [HCO₃⁻] – 15 ммоль/л.

Охарактеризуйте механизмы бронхиальной обструкции при бронхиальной астме. Могло ли нерациональное использование сальбутамола способствовать развитию тяжелой дыхательной недостаточности – астматического статуса, и если да, то почему? Определите тип нарушения кислотно-основного равновесия артериальной крови пациентки.

5. К пациенту Н., 22 лет, получившему колото-резаную рану правой по-

ловины грудной клетки, вызвана бригада скорой медицинской помощи. При осмотре раны выявлено следующее: размеры раны 2,5×0,4 см, края раны ровные, кровоточащие. Пациент жалуется на боли в грудной клетке, одышку. Наложена окклюзионная повязка, больной госпитализирован. В стационаре состояние больного ухудшилось, одышка усилилась. Отмечается цианоз кожных покровов, подкожная эмфизема. При рентгенологическом исследовании выявлено смещение органов средостения влево. Какой вид пневмоторакса развился у пациента? Назовите характер и механизмы нарушения функций системы внешнего дыхания и системы кровообращения при данном виде пневмоторакса.

6. Пациентка А., 25 лет, доставлена в реанимационное отделение после падения с 4-го этажа. Диагностированы множественные переломы костей, травматический шок II ст. Начаты реанимационные мероприятия, однако состояние больной ухудшилось – появились признаки острой дыхательной недостаточности. Несмотря на проведение искусственной вентиляции легких, парциальное давление кислорода в артериальной крови по-прежнему оставалось низким. Охарактеризуйте механизмы развития синдрома острого дыхательного дистресса при травматическом шоке. Каковы стадии синдрома острого дыхательного дистресса? Каковы исходы этого синдрома? Предложите подходы к патогенетическому лечению синдрома острого дыхательного дистресса.

7. Пациентка Л., 23 лет, страдающая сахарным диабетом 1-го типа доставлена в стационар в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. На расстоянии слышится шумное дыхание с запахом ацетона. АД – 70/50 мм рт. ст. Содержание глюкозы в крови – 24 ммоль/л. Какое неотложное состояние развилось у пациентки? Как называется шумное дыхание при этой форме патологии? Каковы механизмы его возникновения и биологическое значение?

8. Пациент Д., 64 лет, курильщик, страдает ХОБЛ (хроническим обструктивным бронхитом, эмфиземой легких) в течение 20 лет. У него имеются признаки тяжелой дыхательной недостаточности. В течение последних 2 месяцев его стала беспокоить быстрая утомляемость, усилилась одышка в покое, появились тяжесть и боли в правом подреберье, отеки нижних конечностей. При обследовании пациента выявлены увеличение правых отделов сердца, увеличение печени, а также повышение давления в системе легочной артерии. Объясните патогенетические механизмы развития правожелудочковой недостаточности у пациента Д.

9. Пациент К., 66 лет, обратился к врачу с жалобами на приступы удушья, наступающие ночью, а также днем во время сна. Приступам предшествуют кошмарные сновидения. Во время приступа удушья пациент испытывает чувство страха смерти, сильное сердцебиение, иногда боль за груди-

ной. Прием нитроглицерина боль не купирует. Все симптомы исчезают, если пациент, проснувшись, делает несколько глубоких, активных вдохов. Результаты анализов крови, мочи, показателей КЩР и ЭКГ в пределах возрастной нормы.

Дополнительные сведения: месяц назад больной перенес вирусную инфекцию с явлением полиневрита, а в детстве болел полиомиелитом.

Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у пациента? Ответ аргументируйте данными задачи и сделайте уместные, с вашей точки зрения, дополнения. Каковы причины и механизмы развития этого нарушения? На каком уровне регуляции внешнего дыхания (афферентном, эфферентном, центральном) наблюдается “сбой”? Почему расстройства дыхания сопровождаются приступами стенокардии? Почему приступы не возникают в состоянии бодрствования? Как Вы объясните купирование приступов после периодов сознательной гипервентиляции?

10. Пациент Н., 38 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку при ходьбе и незначительном физическом напряжении, постоянный кашель (как сухой, так и с выделением мокроты). Пациент курит с 12-летнего возраста. Отец и мать пациента также являются курильщиками. Газовый состав артериальной крови пациента: PaO_2 – 90 мм рт. ст. (исходно), после пробы с произвольной гипервентиляцией – 93 мм рт. ст., PaO_2 – 40 мм рт. ст., кислородная ёмкость – 19,5 об. %. Спирометрия: ЖЁЛ – 4,1 л, ФЖЁЛ – 2,5 л, МОД (% от должной величины) – 124. Частота дыхания 19 в минуту.

Укажите признаки, свидетельствующие о нарушении функции лёгких у Н. Какой тип (обструктивной или рестриктивный) нарушения альвеолярной вентиляции имеется у пациента? Какой показатель следует рассчитать для этого? Дайте оценку диффузионной способности лёгких у пациента Н. Имеется ли у пациента дыхательная недостаточность? Ответ обоснуйте.

Сделайте общий вывод о характере нарушения функции системы внешнего дыхания. Предположите, какая форма патологии лёгких, вероятнее всего, имеется у пациента.

11. Пациент М., 23 лет, во время подъема тяжести внезапно ощутил острую пронизывающую, колющую боль в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левую руку и шею. Боль сопровождалась чувством страха смерти. Дыхание стало частым и поверхностным. Врачом скорой помощи была снята ЭКГ.

Результаты ЭКГ: отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца Р в отведениях II, III, снижение амплитуды зубца Т в тех же отведениях.

Осмотр и физикальное исследование: рост – 192 см; пациент астенического телосложения, он покрыт холодным потом, положение тела вынужденное – сидячее; кожные покровы цианотичны, дыхание затруднено, частота дыхания 28 в минуту, расширение грудной клетки и межреберных промежутков, а также ограничение дыхательных движений грудной клетки

слева; тимпанит при перкуссии легких слева; ослабление голосового дрожания и везикулярного дыхания слева; смещение области сердечного толчка и границ сердечной тупости вправо; пульс 90 ударов в минуту, АД – 100/70 мм рт. ст.

Рентгенография органов грудной клетки: участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный по периферии верхней, средней и 1/2 части долей левого легкого, отделенный от них четкой границей. Ателектаз 2/3 левого легкого; смещение средостения в правую сторону; смещение купола диафрагмы книзу.

Какая форма патологии развилась у пациента М.? Каковы этиология и патогенез этой формы патологии? Какие условия могли способствовать развитию данной формы патологии? Объясните механизмы развития симптомов, характерных для этого заболевания.

12. Пациент Л., 38 лет, вызвал на дом участкового терапевта в связи с плохим самочувствием. Жалуется на боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, общее недомогание. Из анамнеза известно, что пациент работает водителем легкового автомобиля, периодически злоупотребляет алкоголем. В течение последних 7 дней не работал в связи с временной нетрудоспособностью – уходом за дочерью 3-х лет, не посещающей дошкольное детское учреждение из-за ее заболевания острой респираторной вирусной инфекцией. Указанные жалобы появились у пациента 3 дня назад, после падения на даче. Участковым терапевтом диагностирован ушиб грудной клетки, рекомендованы внутримышечные инъекции диклофенака, а также дан совет обратиться к травматологу по месту жительства. Через 6 часов после визита участкового терапевта родственники пациента вызвали к нему бригаду скорой медицинской помощи в связи с ухудшением его состояния: пациент стал вялым, заторможенным, появились одышка, тошнота, затем рвота. Родственники пациента связали ухудшение его самочувствия с приемом гомеопатического препарата «Пропротен – 100» (препарат безрецептурного отпуска, предназначенный для купирования абстинентного синдрома). При объективном осмотре пациента врачом бригады скорой медицинской помощи установлено следующее: состояние тяжелое, температура тела 35,5°C. Кожные покровы холодные, «мраморные». АД – 80/50 мм рт. ст., пульс – 96 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Частота дыхания – 28 в минуту. При аускультации легких – дыхание равномерно ослаблено. Диагностирован анафилактический шок, пациенту был внутривенно введен дексаметазон, начато внутривенное капельное введение адреналина. Пациент доставлен в приемный покой стационара.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: ателектаз верхней доли левого легкого за счет нарушения бронхиальной проводимости, умеренное количество жидкости в плевральной полости слева. Заключение: пневмония полисегментарного характера в левом легком.

Выполнена пункция плевральной полости слева, в результате которой была получена жидкость гнойно-геморрагического характера.

Результаты общего анализа крови, взятого при поступлении пациента в стационар: эритроциты – $4,8 \times 10^{12}/л$; Нв – 135 г/л; лейкоциты – $6,8 \times 10^9/л$; эозинофилы – 1%; юные – 3%; палочкоядерные – 5%; сегментоядерные – 16%; лимфоциты – 63%; моноциты – 12%; СОЭ – 53 мм/час; токсическая зернистость нейтрофилов.

Биохимический анализ крови не сделан – получена хилезная плазма.

ЭКГ – ритм синусовый, 98 в минуту. Отклонение электрической оси сердца влево. Синдром ранней реполяризации желудочков. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка.

Пациенту назначено лечение: цефотаксим внутривенно; ципрофлоксацин; метронидазол внутривенно; дексаметазон; амброксол; дофамин внутривенно капельно медленно на растворе Рингера.

Спустя 2 часа после поступления пациента в стационар была взята кровь для оценки коагулограммы: АЧТВ – 111 сек. (N – 28-48сек.); фибриноген А – 13,10г/л (N – 2-4г/л); протромбиновый индекс – 0,75 (N – 0,7-1,1).

Спустя 4 часа поступления пациента в стационар результаты КОС образца венозной крови пациента следующие: рН – 6,895; p_aCO_2 – 47,5 мм рт. ст.; p_aO_2 – 44,7 мм рт. ст. (N – 83-108 мм рт. ст.); SO_2 – 51,7% (N – 95-99); бикарбонат – 7,1 ммоль/л; лактат – 8,3 ммоль/л.

Спустя 6 часов от момента поступления в стационар наступила смерть пациента, реанимационные мероприятия оказались неэффективными.

Предположите, каким этиологическим фактором была вызвана внегоспитальная пневмония у пациента Л. Обоснуйте свое предположение. Можете ли вы сделать заключение о вероятной продолжительности острой пневмонии до момента его поступления в стационар? Имелись ли у пациента признаки острофазовой реакции, наблюдаемой при воспалении, до его поступления в стационар, и если да, то какие? Имеются ли основания диагностировать септический шок у пациента? Охарактеризуйте патогенетические особенности септического шока. Оцените результаты исследования общего анализа крови и коагулограммы. Каковы механизмы этих изменений? О чем свидетельствуют эти изменения? Охарактеризуйте результаты исследования кислотно-основного состояния крови пациента. Каковы причины и механизмы этих изменений? Какой вид дыхательной недостаточности развился у пациента? Назовите причины и механизмы ее развития. Оцените целесообразность назначения пациенту глюкокортикостероидов. Была ли смерть пациента предотвратима? Ответ обоснуйте.

13. Известный писатель М. Булгаков так описывал дифтерийный круп у ребенка: «...Странная муть гнездилась на дне ее глаз, и я понял, что это страх – ей было нечем дышать... Ямки втягивались в горле у девочки при каждом дыхании, жилы надувались, а лицо отливало из розоватого в легонький лиловатый цвет... В горле было что-то клокочущее, белое, ровное...».

Как называется характерное дыхание, возникающее при сужении верхних дыхательных путей? Назовите тип и механизмы развития недостаточно-

сти системы внешнего дыхания у ребенка.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1. Пациентка Н., 57 лет, страдает ревматоидным артритом с поражением коленных, плечевых, лучезапястных суставов. Имеются системные проявления ревматоидного артрита (спленомегалия, лимфаденопатия). Принимает преднизолон (10 мг/сут), диклофенак (нестероидный противовоспалительный препарат, 75 мг/сут). В течение последней недели появились боли в животе ноющего характера, усиливающиеся натощак и в ночное время. При фиброгастродуоденоскопии выявлен дефект слизистой оболочки и подслизистого слоя в области малой кривизны желудка размером 0,5×1,0 см; в биоптате обнаружен *H. Pylori*. Каковы наиболее вероятные причины и механизмы поражения слизистой оболочки желудка в данном случае? Какие осложнения этой формы патологии вам известны?

2. Пациентка Ж., 76 лет, страдает хроническими запорами в течение нескольких лет. Жалуется на сильные боли в животе, общую слабость, тошноту. Последний раз стул был 10 дней назад. При объективном осмотре: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы сухие, язык суховат, у корня обложен беловатым налетом. Живот вздут, резко болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника. Пульс – 98 ударов в минуту, слабого наполнения. АД – 100/60 мм рт. ст. Выявлена гипохромная анемия легкой степени, СОЭ ускорено до 29 мм/час. Назовите возможные причины развития кишечной непроходимости у пациентки. Какая форма кишечной непроходимости развилась у пациентки? Охарактеризуйте патогенез этой формы патологии.

3. Пациент Р., 42 лет, страдающий ЖКБ, после обильного застолья (употреблял в пищу острую и копченую пищу, крепкие алкогольные напитки) почувствовал боль в верхней половине живота опоясывающего характера, которая спустя некоторое время стала нестерпимой. Появилась рвота съеденной пищей, температура тела повысилась до 37,8⁰ С. Пациент принял таблетку анальгина и таблетку но-шпы, однако его состояние не улучшилось, и бригадой скорой медицинской помощи он был доставлен в стационар. При объективном осмотре: кожные покровы бледные, влажные. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 98 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧД – 22 в минуту, при аускультации выслушивается везикулярное дыхание. Живот вздут, болезненный при пальпации, особенно в левом подреберье, перистальтика кишечника не выслушивается. Ан. крови общий – гемоглобин – 125 г/л, лейкоциты – 10,8×10⁹/л, СОЭ – 21 мм/час. Активность α -амилазы крови – 78г×ч/л. Диагностирован острый панкреатит, начат комплекс лечебных мероприятий. На следующие сутки состояние Р. несколько улучшилось, однако в околопупочной области появилось небольшое под-

кожное кровоизлияние.

Какова наиболее вероятная причина возникновения острого панкреатита, и каковы механизмы развития указанных симптомов при остром панкреатите? Назовите известные вам системные осложнения острого панкреатита. Предложите принципы патогенетического лечения острого панкреатита.

4. Пациент К., 35 лет, жалуется на ноющие боли в эпигастральной области натощак и ночью, изжогу, поносы. При фиброгастродуоденоскопии выявлена язва в области тела желудка размером 1 □1,5 см стандартной противоязвенной терапии положительной динамики не зарегистрировано. При дальнейшем исследовании установлено, что содержание гастрина в сыворотке крови – 475 пг/мл (в норме – до 150 пг/мл). Назовите наиболее вероятную причину гипергастринемии. Охарактеризуйте патогенез развития язвенной болезни и диареи у пациента. Могут ли наблюдаться у данного пациента мальдигестия и мальабсорбция? Какие принципы патогенетического лечения этой формы патологии вы можете предложить?

5. Пациентка А., 39 лет, страдает сахарным диабетом 1-го типа (тяжелое течение). На протяжении последних 4 месяцев жалуется на тошноту, рвоту, возникающую при употреблении небольшого количества пищи, после чего самочувствие несколько улучшается. Отмечает снижение массы тела на 4 кг, выпадение волос, шелушение кожи. Осмотрена эндокринологом, неврологом и сосудистым хирургом. Диагностированы диабетическая полинейропатия и ретинопатия. При фиброгастродуоденоскопии патологии не выявлено. При рентгенологическом исследовании обнаружено замедление эвакуации желудочного содержимого. Какая наиболее вероятная причина снижения моторно-эвакуаторной функции желудка у пациентки?

6. Ребенок О., 5 месяцев, родился здоровым, доношенным, рос и развивался нормально. После введения прикорма (каши из злаковых и бобовых) ребенок стал беспокойным, у него появился обильный частый жидкий стул, отмечается вздутие живота. Ребенок в срок не набирает положенный вес. О какой форме патологии может идти речь? Каков патогенез этого заболевания? Дайте рекомендации о возможности дальнейшего прикорма ребенка кашами из злаковых культур.

7. У пациента Р., 47 лет, перенесшего субтотальную резекцию желудка, после приема пищи возникают выраженная слабость, головокружение, тахикардия, снижение артериального давления. Одновременно отмечаются гипергликемия, гипернатриемия, гипокалиемия. Какой синдром возник у пациента? Каковы механизмы развития вышеперечисленных симптомов у пациента?

8. У пациента Г., страдающего атрофическим гастритом, осложнившимся развитием витаминов В₁₂-дефицитной анемией средней степени тяже-

сти выявлено повышение уровня гастрина сыворотки крови до 900 пг/мл (норма – 150 пг/мл). Объясните механизм развития гипергастринемии у пациента.

9. Пациент Ф., 45 лет, страдает тяжелым хроническим энтеритом. В последнее время у него появилось общее недомогание, слабость, похудание, распространенные отеки, частый жидкий стул. Простудными заболеваниями болеет 1-2 раза в месяц. При обследовании выявлена гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза и иммунодефицита. Лабораторные исследования кала: стеаторея, амилорея. Результаты энтеробиопсии: атрофия микроворсинок энтероцитов, снижение активности ферментов полостного и пристеночного пищеварения. Дайте название описанному синдрому. Ответ аргументируйте. Каковы его этиология и патогенез? Каковы механизмы развития каждого из перечисленных симптомов? Ответ обоснуйте.

10. Пациент Н., 38 лет, жалуется на жжение в области языка, чувство тяжести в надчревной области, отрыжку воздухом, поносы, утомляемость, одышку. Объективно: кожа и слизистые бледные, с желтушным оттенком, язык малиновый со сглаженными сосочками и отпечатками зубов. В желудочном соке отсутствует свободная HCl. Общая кислотность желудочного сока – 12 ммоль/л. В кале обнаружены непереваренные мышечные волокна. Анализ крови: эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$, Hb – 100 г/л, цветовой показатель – 1,1, анизопойкилоцитоз; мегалобластический тип кроветворения. Дайте объяснение наблюдаемым у пациента патологическим явлениям. Каков их механизм развития?

11. Пациентка Н., 36 лет, обратилась к участковому терапевту с жалобами на изжогу, чувство жжения за грудиной, кислый привкус во рту, появляющиеся у нее при нахождении в горизонтальном положении после еды. По утрам пациентка периодически отмечает у себя на подушке мокрые пятна с кислым запахом. Из анамнеза известно, что пациентка курит в течение последних 5 лет 5-10 сигарет в день. Она страдает бессонницей, и для облегчения засыпания ежедневно вечером выпивает чашку горячего какао, несколько раз в месяц принимает бензодиазепины. Какой формой патологии желудочно-кишечного тракта страдает пациентка? Какие факторы способствуют возникновению у нее изжоги? К каким осложнениям может привести эта форма патологии, и каковы механизмы их развития?

12. Во время туристического круиза пассажирского лайнера по Средиземному морю у 5 пассажиров, посещавших деревню на побережье Туниса и пробовавших блюда национальной кухни, на следующий день появилась обильная диарея водянистого характера 8-10 раз в сутки, без патологических примесей. Ни у одного из пациентов нет тошноты и рвоты. При бактериологическом исследовании из кала всех пациентов выделен энтеропатогенный штамм E. Coli. Содержание лейкоцитов в кале у всех пациентов не превы-

шает нормальных показателей. К какому виду диареи, в соответствии с классификацией, можно отнести диарею у пациентов? Каковы ее причины и механизмы? Какие подходы к лечению диареи у туристов в данном случае вы можете предложить?

13. Пациент С., 44 лет, страдающий болезнью Крона, поступил в приемный покой стационара с жалобами на усилившиеся боли разлитого характера по всему животу, тошноту, 1-кратную рвоту желудочным содержимым без патологических примесей, общее недомогание. В течение последнего года у пациента было 2 эпизода обострения болезни Крона. При объективном обследовании установлено: температура тела – 38,2⁰С. Диагностирован афтозный стоматит. Живот равномерно вздут; напряжен, выслушиваются звучные кишечные шумы. При рентгенографическом исследовании выявлено повышенное содержание газов и жидкости в тонком кишечнике; признаки обструкции на уровне тонкого кишечника.

Охарактеризуйте этиологию и патогенез болезни Крона. Каковы осложнения этой формы патологии? Объясните механизмы симптомов, имеющих у пациента.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

1. У пациента Р., 27 лет, в биохимическом анализе крови выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина и уробилиногенемия (мезобилиногенемия); стеркобилин- и уробилиногенурия; гиперхоличный кал. Определите вид желтухи и объясните патогенез наблюдаемых нарушений. При каких формах патологии может быть желтуха такого вида?

2. У пациентки С., 24 лет, поступившей с желтухой в инфекционное отделение, в биохимическом анализе крови выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, билирубинурия, холемия. Также обнаружены холурия, гиперхолестеринемия, ахоличный кал. Определите вид желтухи и объясните патогенез наблюдаемых нарушений. Какие заболевания сопровождаются желтухой такого вида?

3. У пациента К., 62 лет, обратившегося к участковому терапевту с жалобами на общую слабость, похудание, кожный зуд при обследовании в биохимическом анализе крови выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия за счет прямого и непрямого билирубина, гиперхолестеринемия, гипопротеинемия. В моче выявляется билирубин, уробилин (мезобилиноген), желчные кислоты. Кал пациента гипохолуричен. Имеются признаки геморрагического диатеза в виде мелкоточечных кровоизлияний (петехий) на коже. Определите вид желтухи и объясните механизм наблюдаемых нарушений. При каких формах патологии могут наблюдаться такие симптомы?

4. У пациента П., 42 лет, с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии. Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

5. Рядовой срочной службы Ж., 18 лет, после марш-броска по асфальтированной дороге (расстояние – 30 км) во время учений обратил внимание на пожелтение кожных покровов. При обследовании: АД – 120/70 мм рт. ст., ЧСС – 67 в минуту. Кожные покровы желтушны, общий билирубин крови 45 мкмоль/л, прямой билирубин 4,5 мкмоль/л, повышен уровень АлТ, АсТ. Температура тела в норме. Охарактеризуйте выявленные изменения биохимического анализа крови. О развитии какой формы патологии следует думать у данного пациента? Ответ обоснуйте.

6. Пациент И., 16 лет, жалуется на слабость, отёки на ногах, субфебрильную лихорадку, пожелтение кожных покровов. Из анамнеза известно, что И. считает себя больным в течение 7 лет. Год назад пациенту была выполнена биопсия печени, которая показала картину неактивного микронодулярного цирроза печени. Пациент получал преднизолон и мочегонные препараты без выраженного эффекта.

При осмотре у пациента выявлены асцит, гидроторакс, увеличение печени, спленомегалия и желтуха.

Лабораторные исследования: анализ крови общий: Нв – 140 г/л, Эр – $4,5 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $95 \times 10^9/л$, СОЭ – 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: протромбиновый индекс 40% (N – 85-110%), билирубин общ. – 35 мкмоль/л, билирубин прямой – 10 мкмоль/л, церулоплазмин – 4 мг/100 мл (N – 25-50 мг/100 мл), содержание меди – 50 мкмоль/л (N – 22,0 мкмоль/л); двукратное увеличение активности сывороточных аминотрансфераз; альбумин – 20 г/л (N – 32-46 г/л). Исследование крови на сывороточные маркёры вирусного гепатита В и С дало отрицательный результат. При исследовании мочи выявлена микрогематурия.

Какая причина привела к поражению печени? Каков патогенез этой формы патологии? Объясните патогенез отёков и других симптомов, имеющих у данного пациента.

7. Пациент Т., 54 лет, жалуется на пожелтение кожных покровов, ослабление стула, снижение массы тела. Указанные жалобы появились у него полгода назад. Из анамнеза известно, что в возрасте 28 лет пациент перенёс острый вирусный гепатит В. В последующие годы чувствовал себя удовлетворительно. При обследовании: кожные покровы желтушны, пальпируется плотный край печени, асцит. Во время эзофагогастродуоденоскопии выявлено варикозное расширение вен пищевода I-II степени.

Результаты лабораторных исследований: ан. крови общий: гемоглобин – 120 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $7,5 \times 10^9/л$. Ан. крови биохимиче-

ский: билирубин общий – 70 мкмоль/л, прямой – 25 мкмоль/л, АлАТ – 35 МЕ/л (N - 5-25 МЕ/л), АсАТ – 40 МЕ/л (N - 5-25 МЕ/л), ЩФ – 320 МЕ/л (N - 30-85МЕ/л), холестерин – 7,2 ммоль/л, общий белок – 65 г/л, альбумин – 48%, глобулин – 52%, протромбиновый индекс – 65% (N - 80-105%), АЧТВ – 60 с (N - 35-50 с).

О наличии какой формы патологии следует думать у пациента Т.? Охарактеризуйте патогенез этой формы патологии. Назовите механизмы развития симптомов, развившихся у данного пациента.

8. Пациентка У., 45 лет, находится на лечении в стационарном отделении противотуберкулезного диспансера в связи с недавно выявленным инфильтративным туберкулезом верхней доли левого легкого. Через 2 недели после начала лечения изониазидом у нее развилась выраженная общая слабость, появились тошнота и боли в правом подреберье. Пациентка стала отмечать потемнение мочи, в то время как кал стал более светлым. При объективном осмотре выявлена желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. В сыворотке крови – умеренно выраженная гипербилирубинемия за счет увеличения конъюгированного и неконъюгированного билирубина; повышение активности АлАТ и АсАТ.

Какой вид желтухи развился у пациентки? Аргументируйте ответ. Какая форма патологии привела к развитию желтухи у пациентки?

9. Пациентка Т., 23 лет, в течение 2 месяцев эпизодически вводила героин внутривенно и имела нерегулярные половые связи с многочисленными партнерами. В настоящее время пациентка предъявляет жалобы на появление немотивированной усталости, чувство тяжести в правом подреберье, периодическую тошноту в течение последнего месяца. Со слов пациентки, в течение 2 месяцев наркотики она не употребляет. Пациентка обследована; диагностирован вирусный гепатит С. Каковы пути заражения гепатитом С? Охарактеризуйте патогенез гепатита С. Каковы исходы этого заболевания?

10. Пациент А., 35 лет, злоупотребляющий алкоголем, поступил в стационар с жалобами на боли в эпигастральной области и левом подреберье, иррадиирующие в спину. Боли возникают после еды, особенно при приеме жирной, острой пищи, длятся 2-3 часа. Пациента беспокоят тошнота, периодическая рвота на высоте болей. Стул в течение 4-5 раз в сутки, неоформленный, обильный, «жирный». За 2 года пациент похудел на 15 кг.

При осмотре обнаружено: печень по правой срединноключичной линии выступает на 4 см из под края правой рёберной дуги. Пальпация толстого кишечника безболезненна. Живот вздут, мышечного напряжения, симптомов раздражения брюшины нет.

Лабораторные исследования: ан. крови общий: эритроциты и Нв – в пределах нормы, лейкоциты – 11×10^9 /л, СОЭ – 30 мм/ч, билирубин общ. – 35 мкмоль/л, билирубин прямой – 19 мкмоль/л. Двукратное увеличение активности сывороточных аминотрансфераз, α -амилазы. Содержание трипси-

на, липазы также повышено. Активность γ -глутамилтранспептидазы – 115 МЕ (N - 4-28 МЕ).

Копрологическое исследование выявило стеаторею, креаторею.

При УЗИ – поджелудочная железа увеличена в размерах, главный панкреатический проток в области тела увеличен, в протоке на границе тела и головки визуализируется конкремент ($d = 4$ мм).

Объясните этиологию и патогенез повреждения печени и поджелудочной железы у пациента. Каковы причины увеличения активности ферментов? С чем связано наличие нейтрального жира и непереваренных мышечных волокон в кале? Чем объясняется значительное снижение массы тела у пациента?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

1. Пациентка О., 29 лет, после перенесенной ангины жалуется на выраженную слабость, повышение температуры тела до $38,4^{\circ}\text{C}$, уменьшение количества мочи, выделяемой за сутки, появление отеков на голенях. Диагностирован острый гломерулонефрит. После проведенного лечения состояние больной несколько улучшилось, однако спустя 6 мес. у нее вновь стали появляться отеки. Ан. мочи общ.: уд. вес – 1023, белок – 8,2 г/л, сахар – нет, лейкоциты – 4-6 в поле зрения, эритроциты – 10-15 в поле зрения. Ан. крови биохимический: белок – 52 г/л, альбумины – 11 г/л, холестерин – 7,4 ммоль/л, ЛПНП – 4,7 ммоль/л, ЛПВП – 0,9 ммоль/л.

Охарактеризуйте изменения мочи и крови пациентки. Как называется симптомокомплекс выявленных изменений? Объясните патогенетические механизмы протеинурии и дислиппротеинемии. Чем обусловлено появление отеков у данной пациентки?

2. Пациентка С., 27 лет, доставлена в стационар после производственной травмы, при которой ее правая верхняя конечность была сдавлена железобетонной конструкцией в течение 3 часов. При рентгенологическом исследовании выявлены оскольчатые переломы правых лучевой и локтевой костей в средней трети со смещением. Выполнено обезболивание, после оперативного вмешательства пациентке назначены антибиотики широкого спектра действия. На вторые сутки после поступления пациентки в стационар скорость клубочковой фильтрации у нее снизилась до 20 мл/мин., а содержание креатинина в сыворотке крови возросло и составило 19 мг/л. Содержание креатинкиназы в сыворотке крови – 3400 ед/л. Назовите причину развития острой почечной недостаточности у пациентки и охарактеризуйте механизмы ее развития. Предложите принципы лечения этой разновидности острой почечной недостаточности. Антибиотики каких групп противопоказаны этой пациентке?

3. Пациентка С., 76 лет, в течение 30 лет страдает сахарным диабетом 1-го типа, получает инъекции инсулина. Гликемия натощак – 7,4 ммоль/л. В

последние 6 месяцев пациентку беспокоит выраженная слабость, сердцебиение, снижение аппетита, неприятный привкус во рту, кожный зуд, учащенное мочеиспускание ночью, припухлость лица, уменьшение выделения мочи в течение суток. Анализ крови общий: эритроциты – $2,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 91 г/л, лейкоциты – $4,2 \times 10^9$ /л, СОЭ – 11 мм/час, эозинофилы – 2%, палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 60%, лимфоциты – 30%, моноциты – 5%. Анализ мочи общий: цвет – соломенный, мутная, удельный вес – 1004, белок – 1,8 г/л, сахар – 1,5%, кетоновые тела – нет, лейкоциты – 3-4 в поле зрения, эритроциты – 0-1 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 5-6 в поле зрения.

Проба по Зимницкому:

время удельный вес количество мочи (мл)

6.00-9.00	1007	20
9.00-12.00	1001	35
12.00-15.00	0	0
15.00-18.00	1003	90
18.00-21.00	1002	105
21.00-24.00	1002	90
24.00-3.00	1004	70
3.00-6.00	1003	80

Ан. крови биохимический: глюкоза – 7,5 ммоль/л, мочевины – 19,7 ммоль/л (N – 4.2-8.3 ммоль/л), креатинин – 300 мкмоль/л (N – 50-115 мкмоль/л), общий белок – 58 г/л, холестерин – 7,1 ммоль/л.

При ультразвуковом исследовании почек выявлено уменьшение размеров обеих почек за счет истончения их паренхимы.

Какие количественные и качественные изменения мочи выявляются у пациентки? Назовите механизмы таких нарушений. Каковы, на ваш взгляд, причины и механизмы изменений периферической крови и ее биохимического состава? Оцените характер нарушений функций почек у пациентки.

4. У пациента Р., 26 лет, через 2 недели после перенесенной ангины появились боли в пояснице, отеки, артериальное давление повысилось до 190/110 мм рт. ст. Анализ крови общий: Hb – 75 г/л, эритроциты $4,0 \times 10^{12}$ /л; общий белок – 56 г/л, альбумины – 26 г/л, глобулины – 28 г/л, остаточный азот – 54,3 ммоль/л, мочевины – 9,49 ммоль/л, креатинин – 150 ммоль/л; рН венозной крови – 7,33.

Исследование мочи: диурез – 800 мл/сут; плотность 1030, осмолярность 960 мосм/л, креатинин 12,1 ммоль/мл, белок – 1,5 г/л, эритроциты 10-15 в поле зрения (выщелоченные), цилиндры 4-5 в поле зрения (гиалиновые), титрационная кислотность - 9 ммоль/л.

Сравните результаты анализов крови и мочи пациента с показателями в норме, укажите имеющиеся отклонения и кратко охарактеризуйте их. Рассчитайте по формулам величины экскреции белка, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции воды и дайте оценку функционального состояния почек. Определите основное патогенетическое звено заболевания. Вы-

скажите ваше предположение об этиологии и патогенезе заболевания. Учтите при этом, что антител в крови пациента против компонентов почечных клубочков не обнаружено.

5. У пациента Р., 49 лет, в течение 20 лет страдающего хроническим гломерулонефритом, при рентгенологическом исследовании выявлен обширный остеопороз. Картина деминерализации костей напоминает таковую при недостаточности в организме эргокальциферола. Назначение пациенту препаратов витаминов группы D не оказало положительного лечебного эффекта. Каков механизм развития остеопороза у пациента? Чем можно объяснить резистентность остеопороза к лечению препаратами витаминов группы D? Что Вы рекомендовали бы пациенту для замедления скорости прогрессирования остеопороза?

6. Пациентка В., 40 лет, во время командировки в одну из стран Ближнего Востока заразилась малярией. На второй день лечения хинином почувствовала сильную слабость, озноб, боль в правом подреберье. Объективно: температура тела 38,8°C, выраженная желтуха, содержание гемоглобина в крови – 73 г/л. Суточный диурез – 300 мл, моча темно-бурого (почти черного) цвета, реакция кислая, удельный вес – 1027, содержание белка – 60 г/л. Бензидиновая реакция резко положительная. При микроскопии мочевого осадка обнаружено большое количество эпителия, содержание лейкоцитов – 0-1 в поле зрения. Каков механизм развития нарушения функции почек, возникшего у пациентки?

7. У пациента Л., 42 лет, страдающего хроническим гломерулонефритом, выявлена нормохромная анемия, в мазке периферической крови – анизоцитоз и пойкилоцитоз. Возможна ли взаимосвязь между развитием анемии и нарушением функции почек? Ответ обоснуйте.

8. У пациентки Ч., 34 лет, страдающей системной красной волчанкой, развился диффузный гломерулонефрит, сопровождающийся массивными отеками, протеинурией до 3 г белка в сутки, гиперхолестеринемией, диспротеинемией. Какой синдром наблюдается у пациентки? Каков механизм развития каждого из вышеперечисленных симптомов?

9. Пациентка И., 58 лет, доставлена в травматологическое отделение стационара с переломом шейки левой бедренной кости после падения на улице в гололед. Пациентка страдает ожирением II степени; 15 лет назад у нее был диагностирован сахарный диабет 2-го типа, осложнившийся развитием диабетической нефропатии и хронической почечной недостаточности. В течение 13 лет пациентка страдает также артериальной гипертензией. Пациентка получала пероральные сахароснижающие препараты; инъекции инсулина; ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента; β -адреноблокаторы, а также препараты кальция.

При объективном осмотре пациентки установлено: пациентка в сознании, кожные покровы бледные. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, патологические шумы не выслушиваются, ЧСС – 82 в минуту; АД – 150/60 мм рт. ст. Голени пастозны. Результаты общего анализа крови: анемия средней степени тяжести.

Охарактеризуйте механизмы развития диабетической нефропатии. О какой стадии хронической болезни почек следует думать у пациентки на основании имеющихся данных? Какие факторы способствовали развитию перелома у данной пациентки, и каков механизм их действия? Охарактеризуйте патогенез анемии, развившейся у пациентки, и предложите способы ее лечения.

10. Пациент К., 42 лет, наблюдающийся у гематолога по поводу лимфомы Ходжкина, поступил в стационар с анасаркой. Со слов пациента, ранее болезнями почек, сердца или печени он не страдал. При обследовании пациента в лабораторных анализах выявлено следующее: увеличение содержания креатинина в сыворотке крови; выраженная гипоальбуминемия; массивная протеинурия (суточная экскреция белка - 4 г/сут.). При биопсии почек выявлен гломерулонефрит с минимальными изменениями. Каким синдромом осложнилась патология почек? Охарактеризуйте его патогенез.

Пациенту были назначены глюкокортикостероиды и диуретики. Лечение в стационаре осложнилось развитием у пациента тромбоза глубоких вен левой голени. Каков патогенез венозного тромбоза в данном случае? Предложите подходы к лечению и профилактике тромбоза у пациента К.

11. Пациент Г., 40 лет, доставлен в приемный покой стационара бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на сильнейшую боль в правой половине спины, иррадиирующую в пах и правое колено. Пациент возбужден, сообщает, что таких ощущений ранее никогда не испытывал; пытается занять вынужденное положение. При объективном осмотре установлено: температура тела пациента – 37,1⁰С, АД – 160/70 мм рт. ст., пульс – 112 ударов в минуту. При аускультации легких – дыхание везикулярное; хрипов нет. Живот болезненный при пальпации в правой подвздошной области, напряжен. При исследовании мочи выявлена макрогематурия. Заподозрена мочекаменная болезнь, начато лечение.

Охарактеризуйте этиологию и патогенез мочекаменной болезни. Каковы механизмы развития боли и макрогематурии при почечной колике? Камни какого состава могут образовываться в почках и мочевыводящих путях? Назовите осложнения мочекаменной болезни.

12. Пациент М., 45 лет, доставлен в ЦРБ с жалобами на уменьшение количества выделяемой мочи, ее красно-бурый цвет, отеки на лице и нижних конечностях, жажду, отсутствие аппетита. Из анамнеза стало известно, что неделю назад пациент М., находясь в состоянии сильного алкогольного опьянения, в течение 12 часов спал в неудобном положении тела, лежа на

правом боку на твердом покрытии (цементный пол). Через сутки после этого в области наружной боковой поверхности правых верхней и нижней конечностей, а также на ягодице и грудной клетке справа появились массивные болезненные деревянистой плотности инфильтраты. За медицинской помощью М. не обращался. В последние дни его состояние прогрессивно ухудшалось, в связи с чем он и был доставлен в больницу.

При поступлении пациент заторможен, кожа и видимые слизистые оболочки сухие, глазные яблоки запавшие, тоны сердца глухие, пульс – 100 ударов в минуту, в нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Диурез пациента – 600 мл в сутки, моча красно-бурого цвета.

Какая форма патологии развилась у пациента? Выскажите свое предположение об его этиологии и патогенезе.

13. Пациент И., 36 лет, заболел остро. После злоупотребления крепким алкогольным напитком, приобретенным с рук у частного лица, у пациента появились отеки лица, затем голеней. На 2-й день резко снизился диурез до 100 мл/сут.

При поступлении в нефрологическое отделение состояние пациента средней тяжести. Выявлена анасарка. АД – 160/90 мм рт. ст. При лабораторном исследовании: уровень креатинина плазмы крови – 1,037 мкмоль/л, мочевины – 21,6 ммоль/л, содержание калия – 6,0 ммоль/л. Общий анализ крови: гемоглобин – 90 г/л, эритроциты – $3,12 \times 10^{12}$ /л. Анализ мочи: относительная плотность – 1005, протеинурия 2,25 г/л, 15 – 25 эритроцитов в поле зрения.

Пациенту проведены четыре сеанса гемодиализа продолжительностью по 2 часа с использованием артериовенозного шунта на ноге. Дополнительно пациенту проводили терапию гепарином в связи с неоднократными тромбозами шунта. На фоне гемодиализа явления гипергидратации были купированы. На 18-е сутки диурез составил 2200 мл в сутки. Уровень азотемии снизился: креатинин – 0,378 мкмоль/л, мочевины – 12,1 ммоль/л.

Сравните имеющиеся у пациента лабораторные показатели с показателями в норме, укажите имеющиеся отклонения и кратко охарактеризуйте причины их возникновения. Какое заболевание развилось у пациента? Выскажите Ваше предположение об его этиологии и патогенезе. Назовите периоды болезни и дайте их характеристику (название, симптомы, продолжительность).

14. Великий реформатор Петр I (1672-1725) во второй половине жизни испытывал симптомы нижних мочевыводящих путей, причиной которых, по мнению историков, стало заболевание, передающееся половым путем, предположительно, гонорея. Развившаяся стриктура уретры привела к острой задержке мочеиспускания, эпизоды которой развивались впоследствии неоднократно. Петр I самостоятельно оказывал себе помощь посредством введения в уретру серебряных катетеров; кроме того, он прибегал к фитотерапии и неоднократно лечился на водах. Параллельно с имеющимися жалобами,

император периодически страдал от сильной распирающей головной боли, которая купировалась после прикладывания пиявок к его затылку.

Гибели императора способствовало переохлаждение, после которого он слег. Феофан Прокопович, Архиепископ Новгородский так описывал состояние Петра I за несколько дней до смерти: «И такая начала быть трудность в испражнении воды, которая часто напиралась, что за прелютейшую резь, терпеливый и великодушный в иных случаях муж от вопля не мог себя удержать». Петру I была выполнена катетеризация мочевого пузыря, при этом моча была гнойная, с вкраплениями разрушающейся ткани. Спустя несколько дней император потерял сознание, а придя в себя, не мог говорить и двигать правой рукой и ногой, и через несколько часов он скончался.

Охарактеризуйте патогенетическую цепочку: не леченая гонорея → хронический уретрит → стриктура уретры → восходящая инфекция мочевыводящих путей → хроническая болезнь почек → артериальная гипертензия → инсульт → смерть.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

1. Женщина М., 35 лет, направлена на консультацию к врачу гинекологу-эндокринологу с жалобами на выраженную общую слабость, крайне быструю утомляемость, значительное снижение физической активности, полное отсутствие полового влечения, выпадение волос на лобке, отсутствие менструаций. Ухудшение самочувствия связывает с недавними родами (7 месяцев назад). Из анамнеза известно, что ранее у пациентки было 6 беременностей, 4 из которых закончились срочными родами. При последних родах объем кровопотери составил 900 мл. В послеродовом периоде пациентка перенесла двухстороннюю нижнедолевую пневмонию. С первых дней после рождения ребенка лактация у матери отсутствовала, хотя после предыдущих родов лактация была удовлетворительной. При объективном осмотре женщины выявлено: психоэмоциональный фон пациентки снижен, больная вялая, адинамичная. Кожные покровы бледные, сухие, холодные наощупь, шелушащиеся. Щитовидная железа не увеличена, периферические лимфатические узлы не пальпируются. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений – 52 в минуту. АД – 100/60 мм рт. ст. При аускультации легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, слегка болезненный по ходу толстого кишечника. Стул нерегулярный, последний раз – 5 дней назад. Мочеиспускание безболезненное, отеков нет. Осмотр гинеколога: молочные железы без очаговых уплотнений, депигментация ареол сосков. Слизистая оболочка влагалища бледная, истончена. Патологии со стороны внутренних половых органов не выявлено. Последняя менструация – 1,5 года назад. Общие анализы крови и мочи без патологии. Ан. крови биохимический: глюкоза – 2,8 ммоль/л, холестерин – 6,5 ммоль/л, мочевины – 5,3 ммоль/л, общий белок – 60 г/л. При исследовании гормо-

нального статуса в сыворотке крови отмечается снижение содержания АКТГ, ТТГ, ЛГ, ФСГ, T_3 и T_4 .

О какой форме патологии может идти речь у данной пациентки? Аргументируйте ответ. Что явилось причиной данного заболевания, и какие условия способствовали его возникновению? Каков патогенез имеющихся у женщины расстройств? Предложите принцип патогенетической терапии данного заболевания.

2. Пациент Ф., 33 лет, считает себя больным в течение года, когда после черепно-мозговой травмы стали беспокоить головные боли, боли в суставах, онемение в конечностях. Вынужден был часто покупать новую обувь, так как в течение этого времени размер обуви увеличился с 41-го до 43-го. Отметил изменение внешности: сравнение представленных фотографий до начала заболевания и недавно сделанных четко выявляется увеличение надбровных дуг и нижней челюсти. При компьютерной томографии черепа выявлена опухоль гипофиза. О какой форме патологии идет речь у пациента? Аргументируйте ответ. Предположите возможный характер и механизмы нарушений белкового, углеводного и жирового обмена у пациента.



3. На данной фотографии вы видите самого высокого когда-либо жившего человека на Земле – крестьянина Федора Махнова (1878-1912), уроженца Витебской губернии. Рост этого человека составлял 285 см, длина стопы и ладони – 51 и 31 см, соответственно. Кстати, памятник этому «великану», выступавшему в цирке, установлен недалеко от городской ратуши в Витебске. Какие причины могут вызвать гигантизм? Какими клиническими проявлениями характеризуется гигантизм?

4. Пациентка К., 29 лет, оперирована по поводу рака щитовидной железы (выполнена тироедэктомия). При патологоанатомическом исследовании препарата щитовидной железы в толще ее паренхимы обнаружены парашитовидные железы. Назовите характер и механизмы возможных изменений в организме пациентки К. после удаления парашитовидных желез.

5. Ребенок А. 2 лет госпитализирован в реанимационное отделение инфекционной больницы с диагнозом: «Менингококковый сепсис». Незамедлительно начаты реанимационные мероприятия, однако при нарастающих признаках острой сердечно-сосудистой недостаточности ребенок погиб. При патологоанатомическом исследовании трупа обнаружены множественные геморрагические инфаркты обоих надпочечников, тромбоз вен надпочечни-

ков. Охарактеризуйте патогенез расстройств при синдроме Уотерхауса-Фридериксена.

6. У пациентки З., 19 лет, диагностирована неклассическая (поздно начавшаяся) форма адреногенитального синдрома, обусловленная дефицитом 21-гидроксилазы надпочечников. С целью коррекции нарушений менструального цикла назначен дексаметазон (0,25 мг/сут). Какие симптомы наблюдаются у лиц, страдающих неклассической формой дефицита 21-гидроксилазы надпочечников? Обоснуйте целесообразность назначения дексаметазона данной пациентке.

7. Пациенту М., 50 лет, была выполнена оперативная адреналэктомия в связи со злокачественным новообразованием правого надпочечника. В послеоперационном периоде ему была назначена заместительная терапия кортикостероидными гормонами. Через 2 месяца у пациента появилась пигментация кожи лица и кистей. Другие видимые нарушения в организме пациента отсутствуют. Чем можно объяснить наблюдаемое потемнение кожи, и какова дальнейшая врачебная тактика в отношении этого больного? Какие лабораторные исследования необходимо выполнить?

8. Пациентка З., 25 лет, имеет рост 115 см. Умственное развитие пациентки нормальное. Молочные железы недоразвиты. При рентгенографии черепа над турецким седлом обнаружена обызвествленная опухоль. Содержание глюкозы в крови - 3 ммоль/л, основной обмен снижен на 15%. В моче уменьшено содержание 17-кетостероидов, в сыворотке крови значительно снижено содержание эстрадиола и тестостерона. Каков патогенез наблюдаемых изменений?

9. И.С. Тургенев в своем рассказе “Живые мощи” так описывает вид больной – крепостной девушки Лукерьи: “...Барин, а барин!” - послышался голос слабый, медленный и сиплый, как шелест болотной осоки. Я приблизился и остолбенел от удивления. Передо мной лежало живое человеческое существо. Голова совершенно высохшая, одноцветная – ни дать ни взять икона старинного письма; нос узкий, как лезвие ножа; губ почти не видать – только зубы белеют и глаза. У подбородка движутся, медленно перебирая пальцами, как палочками, две крошечных руки. Лицо не только не безобразное, даже красивое, – но страшное необычайно. И тем страшнее кажется мне это лицо, что по нему, по металлическим его щекам, я вижу – силится, силится и не может расплыться улыбка”.

А вот как рассказывает сама Лукерья о начале своей болезни: “Вот раз ночью встала я и вышла на крыльцо соловья послушать. Вдруг мне почудилось – зовет меня кто-то. Я глядь в сторону, да, знать, спросонья, оступилась, так прямо с рундучка и полетела вниз – да на землю хлоп! И, кажись, не сильно я расшиблась, но с самого того случая стала я сохнуть и чахнуть; чернота на меня нашла; трудно мне стало ходить, а там уже – и ногами вла-

деть; ни стоять, ни сидеть не могу; все бы лежала. И ни пить, ни есть не хочется: все хуже да хуже. И лекарям меня показывали, и в больницу посылали. Однако облегчения мне никакого не вышло. И ни один лекарь даже сказать не мог, что за болезнь у меня такая. Чего они со мной только не делали: железом раскаленным спину жгли, в колотый лед сажали – и все ничего”.

Ответьте на вопрос Лукерьи, что за болезнь у нее такая. Какие симптомы заболевания, описанные в рассказе, могут подтвердить ваш диагноз, и каков механизм их развития? Какое лечение вы бы назначили Лукерье, будучи ее “лекарем” в XXI веке? Каков прогноз для жизни Лукерьи?

10. Пациентка А., 24 лет, медсестра, обратилась к врачу-гинекологу с жалобами на невозможность забеременеть в течение года после замужества, несмотря на регулярную половую жизнь без предохранения от беременности. Наличие патологии, способной привести к бесплодию, у мужа пациентки полностью исключено. Из анамнеза известно, что первая менструация появилась у А. в 16-летнем возрасте, регулярный менструальный цикл установился спустя год. Длительность менструального цикла составляет 35 дней, в течение последнего года продолжительность менструаций сократилась с 5 до 3 дней, менструальные выделения стали скудными. Год назад А. стала отмечать усиление роста волос над верхней губой, по средней линии живота и на внутренних поверхностях бедер. Примерно год назад А. стали беспокоить частые головные боли, незначительно уменьшающиеся после приема анальгина. Пациентка связывает появление частых головных болей с работой в физиотерапевтическом кабинете. В это же время у А. была диагностирована функциональная диспепсия (язвенноподобный вариант), для лечения которой она самостоятельно в течение полугода принимала блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов фамотидин и прокинетики метоклопрамид.

При внешнем осмотре пациентки выявлено: периферические лимфатические узлы и щитовидная железа не увеличены. Молочные железы тяжисты в верхне-наружных квадрантах, очаговых уплотнений нет. Сосок плоский. При сильном надавливании на молочные железы отмечается появление единичных капелек молока. При влагалищном исследовании патологии не выявлено. Неоднократно проведенные функциональные пробы и ультразвуковое исследование яичников выявили олигоовуляцию и неполноценность лютеиновой фазы менструального цикла. Исследования гормонального статуса пациентки показали снижение содержания ФСГ, почти 4-кратное увеличение содержания тестостерона, увеличение содержания пролактина почти в 8 раз, по сравнению с нормальным показателем, а также снижение содержания прогестерона и увеличение уровня ЛГ в сыворотке крови в лютеиновой фазе менструального цикла. Содержание ТТГ и тиреоидных гормонов в сыворотке крови не выходит за пределы нормальных показателей. При МРТ выявлена микроаденома передней доли гипофиза (диаметром около 8 мм).

Назовите наиболее вероятную причину бесплодия у пациентки. Каковы механизмы нарушения овуляции при гиперпролактинемии? Объясните

механизмы возникновения мастопатии у пациентки. Сформулируйте свою точку зрения относительно возможности дальнейшего применения фамотидина и метоклопрамида в схеме комплексной терапии функциональной диспепсии у этой пациентки. Лекарственные препараты какой группы целесообразно использовать для лечения пролактин-секретирующей микроаденомы гипофиза? Каковы механизмы действия этих лекарственных препаратов?

11. Пациентка П., 27 лет, жалуется на головные боли, слабость, значительную прибавку в весе и боли в спине. Считает себя больной в течение трех лет, когда вскоре после первых родов стали беспокоить слабость в конечностях, боли в тазобедренных суставах. Усиленно прибавляла в весе, несмотря на соблюдение диеты. Менструации стали нерегулярными. При объективном осмотре выявлено: рост 156 см, масса тела 69 кг. Жировые отложения распределены преимущественно в нижней части туловища, на коже живота, бёдер и плеч обнаруживаются багрово-синюшные стрии. АД – 160/105 мм рт. ст., ЧСС – 88 сокращений в минуту, тоны сердца ритмичные, приглушены. Со стороны органов дыхания и ЖКТ патологии не выявлено. При рентгенографии черепа обнаружено увеличение размеров турецкого седла. Выполнена также рентгенография грудного отдела позвоночника. На рентгенограмме – снижение плотности костной ткани позвонков. Анализ крови общий: эритроциты – $5,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 150 г/л, лейкоциты – $8,9 \times 10^9/л$; нейтрофилы: палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 75%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 12%, моноциты – 8%. Анализ крови биохимический: глюкоза – 6,5 ммоль/л, общ. белок – 83 г/л, мочевины – 5,7 ммоль/л.

О развитии какой формы патологии можно думать у пациентки П.? Назовите возможные причины этого заболевания. Каков механизм развития имеющихся у пациентки симптомов?

12. У пациентки К., 45 лет, обнаружено увеличение щитовидной железы II степени, сопровождающееся повышением основного обмена. Пульс пациентки – 120 ударов в минуту, частота дыхания – 20 в минуту, АД – 140/90 мм рт. ст. Каковы предполагаемые этиология и патогенез увеличения щитовидной железы у пациентки?

13. Пациентка С., 46 лет, предъявляет жалобы на выраженную общую слабость, прибавку в весе на 10 кг за последние 6 месяцев, несмотря на соблюдение гипокалорийной диеты, запоры и обильные менструальные кровотечения. При объективном осмотре: щитовидная железа не пальпируется. Кожные покровы бледные, холодные, сухие, гиперкератоз в области коленных и локтевых суставов. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС – 50 в минуту. При гинекологическом обследовании патологии наружных и внутренних половых органов не выявлено. Оцените возможный характер нарушения функции щитовидной железы у пациентки. Как изменяется функционирование всех систем организма при таком нарушении? Назовите возмож-

ные причины нарушения функции щитовидной железы у пациентки С. Какие лабораторные исследования вы бы порекомендовали выполнить пациентке для подтверждения диагноза?

14. На обучение в медицинский ВУЗ прибыла гражданка Афганистана Ф. 22 лет. При медицинском осмотре у нее выявлено симметричное увеличение щитовидной железы III степени. Пациентка предъявляет жалобы на общую слабость, снижение психоэмоционального фона. При внешнем осмотре патологии внутренних органов у нее не выявлено. Назовите наиболее вероятные причины и механизмы увеличения щитовидной железы у пациентки Ф. Какие лабораторные исследования необходимо выполнить для подтверждения диагноза? Предложите подходы к лечению пациентки Ф.

15. Пациентка С., 57 лет, доставлена в травматологическое отделение с перелом шейки левой бедренной кости. Из анамнеза известно, что перелом произошёл спонтанно, при незначительном физическом усилии – попытка сесть в кресло. Пациентка при этом не падала. Пациентка предъявляет жалобы на боли в правой ноге, общую мышечную слабость (до травмы она с трудом поднималась по лестнице и иногда спотыкалась при ходьбе), боли в стопах, жажду, полиурию, расшатывание и выпадение здоровых зубов, значительное похудание. Указанные симптомы впервые появились примерно 2 года тому назад. За медицинской помощью пациентка не обращалась и связывала свои жалобы с возрастной инволюцией организма.

Рентгенограмма: диффузный остеопороз длинных трубчатых костей и костей стоп.

Биохимический анализ крови: щелочная фосфатаза 10 ЕД (норма 1,3-1,5 ммоль/л), фосфор – 0,5 ммоль/л, паратгормон – 10 мт/мл (норма 5-6 мт/мл).

Анализ мочи: гиперкальциурия, гиперфосфатурия, гипероксипролинурия.

О какой форме патологии может идти речь в данном случае? Какие результаты лабораторных методов исследования способны подтвердить ваше предположение? Какие дополнительные методы исследования следует назначить для уточнения диагноза? Каковы механизмы развития имеющейся у пациентки клинической симптоматики?

16. Пациент Г., 50 лет, обратился в поликлинику с жалобами на периодические головные боли, повышение артериального давления, боли в позвоночнике и тазобедренных суставах, прогрессирующее (на протяжении многих лет) укрупнение черт лица, увеличение пальцев и кистей. Последние 5 лет пациент отмечает выраженную потливость с резким запахом. Пациента также беспокоит сухость во рту, жажда. Пациент отмечает ощущение сдавления в области шеи. Щитовидная железа увеличена до III степени.

Пациент был направлен в стационар с диагнозом «диффузный узловой зоб III степени». При обследовании выявлено: уровень СТГ повышен, ТТГ в

пределах нормы. В биохимическом анализе крови: глюкоза - 6,7 ммоль/л, щелочная фосфатаза - 2,8 мкат/л (N - 0,5 – 1,7 мкат/л). На рентгенограмме черепа обнаруживается увеличение размеров турецкого седла. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника выявляются признаки остеопороза.

О каком заболевании можно думать у пациента Г.? Объясните механизмы возникновения симптомов у этого пациента.

17. Пациент Л., 40 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст., выраженную мышечную слабость, склонность к запорам, периодически возникающие нарушения сердечного ритма. В крови содержание калия – 2,9 ммоль/л, Na – 165 ммоль/л. В последнее время у пациента появились полиурия (выделяет до 5 л мочи в день) и выраженная жажда. Моча имеет низкий удельный вес, белок и глюкоза в моче отсутствуют. При дальнейшем обследовании обнаружена аденома коркового вещества правого надпочечника. Проба со спиронолактоном привела к увеличению содержания калия более чем на 1 ммоль/л.

Какое заболевание следует заподозрить у пациента Л.? Охарактеризуйте патогенез расстройств, возникших у данного пациента.

18. Пациента К., 38 лет, после перенесённого вирусного энцефалита стали беспокоить увеличение количества выделяемой мочи (до 15 л в сутки) и выраженная жажда. При ограничении поступления жидкости состояние пациента резко ухудшается, развивается дегидратация. Результаты общего анализа мочи: низкая относительная плотность, белок и глюкоза отсутствуют. При уменьшении поступления жидкости в организм осмолярность плазмы пациента значительно возрастает. О каком заболевании следует думать у пациента К.?

19. Пациентка О., 69 лет, обратилась к врачу-неврологу с жалобами на боли ноющего характера в грудном отделе позвоночника, усиливающиеся при физической активности, а также боли ноющего характера в конечностях. При объективном осмотре «симптомы натяжения» не выявлены. При рентгенографии позвоночника патологии не выявлено. Лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак) и местно-раздражающими мазями было малоэффективным. При сборе анамнеза выяснилось, что два года назад О. перенесла перелом правой лучевой кости в типичном месте после незначительного по силе сдавления конечности (в общественном транспорте). Пациентка курит в течение 40 лет; в течение 30 лет употребляет 2–3 чашки кофе в первую половину дня. При углубленном исследовании пациентки О. выявлено снижение плотности костной ткани.

О каком патологическом процессе, скорее всего, может идти речь у этой пациентки? Охарактеризуйте патогенез этой формы патологии. Могло ли курение влиять на развитие этого патологического процесса? Предложите принципы патогенетического лечения этой формы патологии.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. Пациент А., 49 лет, в течение 30 лет злоупотребляет алкоголем. Стоит на диспансерном учете у врача-нарколога. Жалуется на слабость мышц в нижних конечностях, затруднения при передвижении. При объективном осмотре выявлено снижение тонуса мышц нижних конечностей, даже в покое регистрируется тремор свисающих нижних конечностей. Походка нарушена: имеется дискоординация сокращений агонистических и антагонистических мышц нижних конечностей, отмечается шаткость походки. О какой форме нарушения двигательной функции идет речь в данном случае? Назовите наиболее вероятные причину и механизмы этого нарушения.

2. Пациент Ш., 22 лет, доставлен в стационар после неудачного ныряния на небольшой глубине и травмы шейного отдела позвоночника. При объективном осмотре выявлено: тонус мышц правых верхней и нижней конечности повышен, активные движения отсутствуют; суставно-мышечная и тактильная чувствительность в этих конечностях отсутствует. Слева – выпадение болевой и температурной чувствительности. Какую форму патологии вы можете заподозрить? Аргументируйте ответ.

3. Пациент В., 48 лет, страдает артериальной гипертензией в течение 15 лет. Гипотензивные препараты принимает эпизодически. На фоне повышения АД до 230/120 мм рт. ст. пациент В. потерял сознание и упал. Госпитализирован. При объективном осмотре: активные движения в левых верхней и нижней конечности отсутствуют. Тонус мышц в этих конечностях повышен, кожные рефлексы отсутствуют. Выявляются патологические рефлексы. Назовите форму нарушения двигательной функции пациента В. Какая причина этого нарушения?

4. Пациент Д., 45 лет, участник боевых действий, в течение последних 10 лет жалуется на сильные боли в правом бедре. 10 лет назад пациенту была выполнена ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра. Назовите механизмы возникновения фантомной боли у пациента.

5. Пациент С., 69 лет, обратился к неврологу с жалобами на нарушение походки, затруднения при совершении активных движений, дрожание в конечностях. Объективно: лицо больного маскообразное, речь тихая, монотонная. Активные движения замедленные, тремор рук и головы. Тонус мышц туловища и конечностей повышен. Больной испытывает трудности при письме: из-за тремора рук почерк мелкий, небрежный, угловатый. Заподозрена болезнь Паркинсона. Рекомендован прием L-ДОФА (предшественник дофамина). Охарактеризуйте механизмы неврологических расстройств при этой форме патологии. Обоснуйте целесообразность терапии болезни Паркинсона предшественником дофамина.

6. Пациент Р., 55 лет, болен в течение 5 лет. Со слов родственников, около 3 лет назад у него начала появляться забывчивость (плохо помнил, какой сегодня месяц, день недели, число; забывал имена домочадцев). Заболевание прогрессировало: больной стал неряшлив, болтлив, не узнавал членов семьи. Периодически становился беспокойным, пытался самостоятельно уходить из дома; на улице возле дома не мог узнать своего подъезда, долго блуждал, пытался войти в чужие квартиры. На момент осмотра полностью дезориентирован, неопрятен мочой и калом. Диагностирована болезнь Альцгеймера. Каковы этиология и патогенез данного заболевания?

7. У пациентки Д., 22 лет, после травмы спинного мозга, полученной в результате дорожно-транспортного происшествия, при объективном осмотре установлено, что тонус мышц бедра и голени снижен, их рефлекторные реакции выпадают. Патологические рефлексy отсутствуют. Имеются атрофия мышц этой конечности, дистрофические изменения кожных покровов, ногтей. Определите форму нарушений локомоторной функции пациентки Д.

8. После острого нарушения мозгового кровообращения у пациента Л., 47 лет, выявляется спастическое сокращение мышц правых верхней и нижней конечностей; тонус этих мышц повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, а спинальные рефлексy усилены. Атрофии мышц не наблюдается. Раздражение кожи подошвы правой стопы вызывает тыльное разгибание пальцев стопы с характерным веерообразным расхождением. Определите форму нарушения двигательной функции у пациента Л. Каковы причина и механизмы такого нарушения?

9. Пациент К., 23 лет, госпитализирован в неврологическое отделение для уточнения диагноза. Данные объективного осмотра: пациент сидит неподвижно на кровати, туловище слегка согнуто, голова наклонена вперед, руки согнуты и приведены к туловищу, пациент постоянно перебирает пальцами рук. В ответ на просьбу встать и пройти по палате, пациент встает с кровати с трудом. Медленно начинает движение, передвигается мелкими частыми шажками, содружественные движения в руках отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Пациент производит впечатление движущегося манекена. Тонус мышц повышен равномерно во всех группах мышц. Наблюдается застывание голени и стопы в приданном положении (явление кататонии). Для какой формы патологии экстрапирамидной системы характерна вышеописанная картина? Ответ обоснуйте.

10. Пациент Н., 16 лет, направлен в неврологическое отделение на обследование. Результаты осмотра: пациент не может стоять неподвижно. Голова повернута в сторону и наклонена к плечу, пациент постоянно откидывает ее назад, пожимает плечами. Выражение его лица постоянно меняется. При ходьбе делает излишние движения конечностями, головой, туловищем, слегка подпрыгивает, наклоняясь то в одну, то в другую сторону, размахивает

вает руками. Мышечный тонус снижен. Не может долго удерживать ногу в приданном положении. Для какой формы патологии характерна вышеописанная картина? Ответ обоснуйте.

11. Пациент С., 35 лет, через 1,5 недели после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся (предположительно) повреждением седалищного нерва стал отмечать “покалывание” и “чувство ползания мурашек” на коже левой голени и стопы. Периодически возникали приступы жгучей, разлитой, труднопереносимой боли, которая якобы ослабевала при охлаждении конечности. Объективный статус: кожа на травмированной конечности бледная, сухая, истонченная, незначительное прикосновение к ноге, например, краем одеяла, вызывает сильную боль, окружность левого бедра на 2 см меньше, чем правого. Назовите симптомы, имеющиеся у больного, с использованием латинской терминологии. Каковы причины и механизмы их развития?

12. Пациентка Н., 22 лет, выпускница техникума, предъявляет многочисленные жалобы на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли. Из беседы с ней известно, что указанные симптомы появились 10 месяцев тому назад, когда она узнала о том, что по распределению должна поехать на работу в сельскую местность. Находясь в стационаре в связи с подозрением на обострение у нее функциональной диспепсии (язвенноподобный вариант), пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе повышенного внимания. После каждого приема пищи у пациентки возникала рвота (чаще в присутствии других пациентов и персонала). При ФГДС патологии не выявлено; анализы крови и мочи без отклонений. Какое заболевание развилось у пациентки? Наличие какого типа высшей нервной деятельности способствует развитию аналогичных расстройств?

13. Пациент М., 57 лет, фельдшер по профессии, утром накануне поступления в клинику, встав с постели, заметил, что ему трудно удерживать равновесие тела. После того, как ему помогли лечь, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвать на помощь во второй раз пациенту удалось только шепотом: у него пропал голос. Примерно через час появилось чувство онемения правой руки и чувство ползания “мурашек” в правой половине туловища. Во время приема жидкой пищи (твердую пищу больной не принимал из-за тошноты) она попадала ему в полость носа. Пациент был доставлен в клинику.

При неврологическом обследовании обнаружены: уменьшение силы и амплитуды произвольных движений мышц мягкого неба слева; произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазой) движения глазных яблок в горизонтальном направлении, более выраженные при взгляде влево; снижение болевой чувствительности на левой стороне лица и туловища; снижение тонуса мышц левых конечностей; запаздывание спи-

нальных рефлексов слева; произвольные, стереотипные, ритмичные, низкоамплитудные колебательные движения левых конечностей, ошибки при выполнении пальцем носовой пробы. АД – 190/110 мм рт. ст., пульс – 90 в минуту, расширение границ сердца влево на 1,5 см.

Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте. Какова ее наиболее вероятная причина? Имеются ли у пациента признаки нарушения функций пирамидной системы? Приведите медицинские термины, применяемые для обозначения неврологических симптомов, имеющих у пациента. Назовите возможные причины появления этих симптомов.

III. ИЗБРАННЫЕ РАЗДЕЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Вашему вниманию предлагаются клинико-патофизиологические ситуационные задачи и тесты с вариантами ответов, из которых вам необходимо выбрать **ЕДИНСТВЕННЫЙ** правильный, обосновав при этом свой выбор.

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

1. Какое из нижеперечисленных суждений, касающихся циркулирующих эритроцитов, **НЕВЕРНО**?

а. Ядра клеток-предшественниц эритроцитов непосредственно перед выходом эритроцитов из костного мозга в кровь разрушаются. Следовательно, присутствие ядросодержащих эритроцитов в периферической крови следует считать аномальным явлением.

б. В мазке крови при суправитальной окраске молодые эритроциты (ретикулоциты) окрашиваются в оттенки синего цвета (базофилия) и имеют в цитоплазме сетчатую субстанцию.

в. Средний диаметр эритроцитов составляет около 8 мкм; следовательно, они не способны пройти через капилляры диаметром 2-4 мкм.

г. Белок гемоглобин – главный белок эритроцитов, является тетрамером, состоящим из двух α - и двух β -субъединиц.

д. Атом железа в молекуле гемоглобина является частью гема, соединяющегося с белковой частью молекулы.

2. Какая из перечисленных ниже причин эритроцитоза сочетается с низким уровнем эритропоэтина в крови?

а. Длительное табакокурение

б. Проживание в условиях высокогорья, например в Андах

в. Опухоль почки

г. Истинная полицитемия (болезнь Вакеза)

д. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) с признаками дыхательной недостаточности

3. Какой из нижеперечисленных показателей при дефиците железа в организме увеличен?

- а. Гемоглобин
- б. Ферритин
- в. Гемосидерин
- г. Миоглобин
- д. ОЖСС

4. Железодефицитная анемия может быть диагностирована при наличии перечисленных ниже признаков, ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ:

- а. Низкой концентрации ферритина в сыворотке крови
- б. Гипохромии и микроцитоза, сочетающегося с классическими признаками анемии
- в. Дефицита железа в окрашенном биоптате костного мозга
- г. Обнаружения мегалобластов в мазке костного мозга
- д. Ответа на терапию препаратами железа в течение 1 месяца

5. О гемолизе эритроцитов свидетельствуют все нижеперечисленные признаки, КРОМЕ:

- а. Уменьшения содержания гаптоглобина в сыворотке крови
- б. Ретикулоцитоза
- в. Микроцитоза эритроцитов
- г. Повышения уровня сывороточной ЛДГ
- д. Уменьшения времени жизни эритроцитов

6. Пациент С., 47 лет, обратился к врачу с жалобами на сильную слабость, одышку и головокружение, чувство онемения и покалывания в пальцах. Кожные покровы, склеры и ногтевые ложа пациента бледные с желтоватым оттенком. Пульс – 132 уд в мин. Размеры сердца увеличены, лодыжки отёчны. Результаты лабораторных исследований: гемоглобин – 40 г/л, реакция Кумбса отрицательная. Какую форму патологии необходимо заподозрить?

- а. Неиммунную гемолитическую анемию, вызванную механическим повреждением эритроцитов
- б. Аутоиммунную гемолитическую анемию
- в. Кровопотерю
- г. Витамин В₁₂-дефицитную анемию
- д. Фолиеводефицитную анемию
- е. Железодефицитную анемию

7. Пациент М., 55 лет, предъявляет жалобы на усталость после незначительной физической нагрузки на протяжении последних 9 месяцев. Анамнез жизни без особенностей. При физикальном обследовании никаких отклонений не выявлено. Результаты лабораторного обследования: гемогло-

бин – 117 г/л, гематокрит – 34,8%, средний объём эритроцита – 73 мкм³, тромбоциты – 315×10^9 /л, лейкоциты – $8,0 \times 10^9$ /л. Какой из перечисленных методов дальнейшего обследования пациента будет наиболее полезным для постановки диагноза?

- а. Определение содержания железа в сыворотке крови
- б. Определение концентрации трансферрина в сыворотке крови
- в. Определение содержания гаптоглобина в сыворотке крови
- г. Биопсия костного мозга
- д. Определение концентрации ферритина в сыворотке крови
- е. Электрофорез гемоглобина

8. Ребёнок И., 10 лет, с раннего детства регулярно (2-3 раза в год) переносит пневмонии и менингиты, течение которых сопровождается развитием септицемии. В крови и мокроте ребенка при этом обнаруживаются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. При физикальном обследовании патологии со стороны внутренних органов, деформации костей и суставов не выявлено. Данные анализа крови: гемоглобин – 92 г/л, гематокрит – 27,8%, тромбоциты – 372×10^9 /л, лейкоциты – $10,3 \times 10^9$ /л. Электрофорез гемоглобина: HbA₂ – 1%, HbF – 7%, HbS – 92%. Что из перечисленного ниже является наиболее вероятной причиной тяжелых рецидивирующих инфекций у ребёнка?

- а. Утрата нормальной функции селезёнки ввиду повторяющегося ишемического её поражения
- б. Сниженный синтез иммуноглобулинов
- в. Нарушенная продукция нейтрофилов
- г. Снижение синтеза компонентов системы комплемента в печени
- д. Снижение экспрессии молекул адгезии на мембранах эндотелиоцитов

9. Какое из нижеперечисленных утверждений, характеризующих свойства полиморфноядерных нейтрофилов (ПЯН), НЕВЕРНО?

- а. Главная функция ПЯН – фагоцитоз флогонов в очаге воспаления.
- б. Цитоплазматические гранулы необходимы ПЯН для поддержания их жизнеспособности.
- в. Когда количество ПЯН в периферической крови снижается, вероятность тяжёлых бактериальных инфекций существенно возрастает.
- г. Средняя продолжительность циркуляции ПЯН после их выхода из костного мозга в кровоток – 6-8 часов.
- д. Увеличенная потребность в ПЯН на фоне инфекции частично обеспечивается выходом их незрелых предшественников (особенно палочкоядерных) из костного мозга в кровоток.

10. Какая из ниже перечисленных причин может вызвать развитие лейкоцитоза, не связанного с усилением лейкопоэза?

- а. Острая инфекция

б. Стрессовая ситуация с увеличением выброса в кровь кортизола и катехоламинов

в. Некроз тканей

г. Хронический миелолейкоз

д. Заболевание соединительной ткани (коллагеноз)

11. При каком заболевании у пациента выявляются спаянные «пакеты» лимфатических узлов как проявление гиперпластического синдрома?

а. Хроническом лимфолейкозе (В-клеточном)

б. Хроническом миелолейкозе

в. Болезни Ходжкина

г. Неходжкинской лимфоме

12. У 53-летней пациентки Р. наблюдаются тошнота, рвота, чувство преждевременного насыщения в течение последних 7 месяцев. При физикальном обследовании: температура тела в норме, пальпируемые лимфоузлы и селезенка не увеличены. Общий анализ крови (ОАК): гемоглобин – 129 г/л, гематокрит – 41,9%, тромбоциты – $263 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты – $8,4 \times 10^9/\text{л}$. При ФГДС выявлено наличие грубых складок слизистой оболочки желудка шириной от 4 до 8 см в области его дна. При биопсии, выполненной из нескольких участков складок слизистой желудка, выявлено наличие *H. Pylori*, а также лимфоцитарная инфильтрация с преобладанием CD19⁺, CD20⁺, CD3⁺. После проведения стандартной комбинированной антихеликобактерной терапии состояние пациентки значительно улучшилось. Назовите наиболее вероятный диагноз:

а. Острый лимфолейкоз

б. Хронический лимфолейкоз

в. Диффузная В-клеточная лимфома

г. Фолликулярная лимфома

д. Ходжкинская лимфома смешанного клеточного типа

е. MALT-лимфома

ж. Макроглобулинемия Вальденстрема

13. Какие из нижеперечисленных причин сопровождаются тромбоцитозом?

а. ДВС-синдром

б. Апластическая анемия

в. Состояние после脾эктомии

г. Спленомегалия

д. Протезирование искусственным металлическим протезом клапана сердца

14. Назовите основной механизм развития тромбоцитопении, осложнившей фармакотерапию тромбофилического состояния нефракционированным гепарином:

- а. Подавление активности костного мозга
- б. Прямое цитотоксическое действие на тромбоциты
- в. Секвестрация тромбоцитов в селезенке
- г. Реакция гиперчувствительности II типа, опосредованная активацией системы комплемента

15. Какой патогенетический механизм лежит в основе развития тромбоцитопении при дефиците витамина В₁₂?

- а. Снижение образования тромбоцитов в костном мозге
- б. Перераспределение тромбоцитов в организме при спленомегалии
- в. Увеличение разрушения тромбоцитов
- г. Снижение продолжительности жизни тромбоцитов

16. Какой патогенетический механизм лежит в основе развития тромбоцитопении при ДВС-синдроме?

- а. Снижение образования тромбоцитов
- б. Перераспределение тромбоцитов в организме при спленомегалии
- в. Увеличение разрушения тромбоцитов
- г. Снижение продолжительности жизни тромбоцитов

17. У 22-летней женщины с подтвержденным дефицитом протеина С развилась ТЭЛА, в связи с чем ей была назначена антикоагулянтная терапия. Через две недели после лечения у нее внезапно развилось расстройство сознания, появились несвязанная речь и затруднение при глотании. При ангиографическом исследовании артериальных сосудов головного мозга обнаружена окклюзия дистальной левой средней мозговой артерии. Результаты лабораторного исследования крови: гемоглобин – 130 г/л, тромбоциты – 65×10^9 /л, лейкоциты – $5,9 \times 10^9$ /л, протромбиновое время – 12 сек, АЧТВ – 51 сек. Терапия антикоагулянтами была прекращена. Какое из нижеперечисленных лекарственных средств, использующихся в схеме комплексного лечения тромбоза, явилось наиболее вероятной причиной развития данной клинико-лабораторной симптоматики у пациентки?

- а. Аспирин
- б. Варфарин
- в. Гепарин
- г. Тканевый активатор плазминогена
- д. Урокиназа

18. Какая из нижеперечисленных клинических ситуаций НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ увеличением международного нормализованного отношения (МНО)?

- а. Лечение тромбофлебита варфарином
- б. Целиакия
- в. Цирроз печени, осложненный кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода

- г. Меноррагия, обусловленная болезнью фон Виллебранда
- д. Коагулопатия потребления при ДВС-синдроме

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. Какой симптом является патогномоничным для левожелудочковой недостаточности?

- а. Асцит
- б. Набухание яремных вен шеи
- в. Анорексия
- г. Сердечные отеки
- д. Ортопноэ

2. Стеноз митрального отверстия сопровождается:

- а. Увеличением наполнения левого желудочка
- б. Увеличением давления в левом предсердии
- в. Увеличением объема крови, выбрасываемого левым желудочком в аорту
- г. Снижением давления в правом предсердии
- д. Изолированным поражением левого предсердия

3. Пациентка Ф., 63 лет, поступила в 4.00 утра в приемный покой стационара с жалобами на выраженную одышку, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке. Пациентка сообщила, что страдает пороком сердца и эмфиземой легких. Ранее пациентка чувствовала себя удовлетворительно, однако в 2.00 ч. Почувствовала себя плохо: появились одышка и кашель с мокротой розоватого цвета. Состояние пациентки тяжелое, частота дыхания – 34 в минуту. АД – 190/105 мм рт. ст., ЧСС – 108 в минуту, ритм галопа. При аускультации выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы до уровня лопаток. Периферических отеков нет. На ЭКГ – синусовый ритм и неспецифические изменения сегмента ST без отрицательной динамики. На обзорной рентгенограмме легких – увеличение сердца и усиление легочного рисунка с обеих сторон. Показатели газового состава артериальной крови: рН – 7.44, р_аСО₂ – 25 мм рт. ст., р_аО₂ – 59 мм рт. ст. Каков наиболее вероятный диагноз?

- а. Тромбоэмболия легочной артерии
- б. Синдром острого дыхательного дистресса
- в. Пневмония и эмфизема легких
- г. Гипертензивный криз
- д. Острый кардиогенный отек легких

4. При хронической диастолической сердечной недостаточности наблюдаются все перечисленные ниже признаки, КРОМЕ:

- а. Снижения сердечного выброса с последующей тахикардией
- б. Слабости, утомляемости при физической нагрузке, отеков, застоя крови в легких
- в. Незначительного повышения сократительной способности миокарда левого желудочка
- г. Снижения расслабления левого желудочка и уменьшения его заполнения кровью

5. Какое изменение гемодинамики НЕ ХАРАКТЕРНО для тяжелой хронической сердечной недостаточности?

- а. Повышение центрального венозного давления
- б. Уменьшение минутного объема кровообращения
- в. Увеличение остаточного объема крови в левом желудочке после его систолы
- г. Увеличение конечно-диастолического давления
- д. Повышение систолического артериального давления

6. У 68-летнего пациента Л. наблюдается прогрессирующая одышка в течение последнего года. При физикальном обследовании выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы с обеих сторон на симметричных участках легких. На эхокардиограмме наблюдается выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка. На рентгенограмме грудной клетки выявлено наличие жидкости в нижних отделах легких и смещение тени сердца влево. Что из нижеперечисленного может объяснить данную клиническую картину?

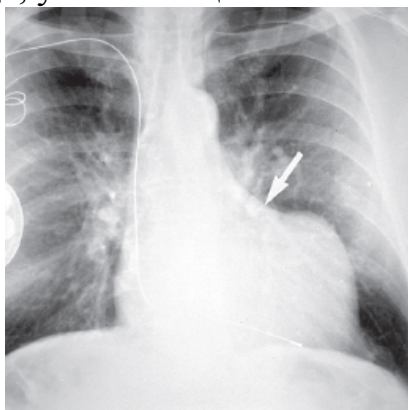
- а. Центрилобулярная эмфизема
- б. Артериальная гипертензия
- в. Трикуспидальная регургитация
- г. Хронический алкоголизм
- д. Силикоз

7. У 73-летнего пациента В. В течение последнего года произошло усугубление симптомов хронической сердечной недостаточности. При физикальном обследовании выявлено наличие выраженных, оставляющих ямку после нажатия, отеков на нижних конечностях. При перкуссии легких в нижних отделах слышен тупой перкуторный звук. В дальнейшем у пациента развилась внегоспитальная нижнедолевая левосторонняя пневмония, и он скончался. На вскрытии обнаружены дилатация и гипертрофия правых отделов сердца, минимальные признаки атеросклеротического поражения аорты и признаки атеросклероза легочной артерии средней степени выраженности. Каковы наиболее вероятные причины выявленных нарушений?

- а. Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии
- б. Дефект межжелудочковой перегородки
- в. ХОБЛ
- г. Ревматический миокардит

д. Гипертрофическая кардиомиопатия

8. Год назад 68-летний пациент К., страдающий сахарным диабетом 2-го типа, поступил в стационар с жалобой на боль в груди. В биохимическом анализе крови выявлен повышенный уровень тропонина I. После выписки из стационара с некоторым улучшением спустя месяц пациент вновь госпитализирован. У него значительно снижена толерантность к физической нагрузке, температура тела – 37°C , пульс – 68 уд/мин, частота дыхательных движений – 17/мин, артериальное давление – 130/80 мм. рт. ст. При аускультации легких выслушиваются диффузные влажные хрипы. Фракция выброса составила 28%. На рентгенограмме выявлено изменение левого контура сердца, указывающее на наличие желудочковой аневризмы.



Какой формой патологии может осложниться аневризма левого желудочка?

- а. Предсердной миксомой
- б. Тампонадой сердца
- в. Констриктивным перикардитом
- г. Гипертрофической кардиомиопатией
- д. Инфекционным эндокардитом
- е. Массивной тромбоэмболией артерий большого круга кровообращения

9. Пациент Т., 60 лет, страдает от приступов стенокардии при физической нагрузке в течение последних 6 лет. Выполненное 2 года назад коронарографическое исследование выявило стеноз просвета левой передней нисходящей коронарной артерии на 75%, а также стеноз просвета правой коронарной артерии на 50%. За последние 3 недели частота и интенсивность приступов стенокардии у пациента усилилась, боль стала появляться даже в покое. При физикальном обследовании выявлено: артериальное давление 110/80 мм рт. ст., пульс нерегулярный, 85 уд./мин. Данные лабораторных исследований: глюкоза в сыворотке крови – 4,6 ммоль/л; креатинин – 0,12 мг/мл, тропонин I – 1,5 нг/мл. Какой процесс является главным звеном патогенеза выявленных у пациента клинических и лабораторных симптомов?

- а. Гипертрофия миокарда с увеличением потребности в кислороде
- б. Прогрессирующий стеноз правой коронарной артерии

- в. Повреждение атеросклеротической бляшки в просвете левой коронарной артерии с наложением на покрышку бляшки тромботических масс
- г. Внезапная полная тромботическая окклюзия правой и левой коронарных артерий
- д. Снижение обеспечения миокарда кислородом из-за застоя крови в легких

10. В начале рабочего дня 45-летний мужчина Д. почувствовал боль за грудиной сжимающего характера. Пациент продолжил работу, боль не прекратилась и начала иррадиировать в левую руку. Пациент отмечал обильное потоотделение и одышку, но дождался окончания 8-часовой смены, после чего обратился за медицинской помощью и был немедленно госпитализирован. Определение повышенного уровня какого из показателей сыворотки крови будет наиболее полезно для правильной постановки диагноза и выбора оптимальной лечебной тактики?

- а. Липазы
- б. АсАТ
- в. МВ-КК
- г. АлАТ
- д. ЛДГ-1
- е. С-реактивного белка

11. Какой критерий является надежным признаком эффективного лечения кардиогенного шока?

- а. Артериальное давление, превышающее 60/90 мм рт. ст.
- б. Синусовый ритм с частотой 60-80 в минуту
- в. Диурез, превышающий 20 мл/мин.
- г. Появление желудочковых аритмий
- д. Отсутствие признаков застоя крови в легких

12. Пациент Б., 50 лет, длительное время страдающий сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией, на протяжении последних 12 часов испытывает сильную боль в левом плече. Пациент связал причину боли с артритом и принял таблетку диклофенака. Через 6 часов у него появилась одышка, которая продолжалась в течение 2 дней. На 3-й день пациент обратился к врачу. Результаты физикального обследования: температура тела – 37,1⁰С, ЧСС– 82 уд./мин, ЧД– 18/мин, АД– 160/100 мм рт. ст. Результаты лабораторного исследования крови: активность креатинкиназы в пределах нормы, уровень тропонина I повышен. Пациент был госпитализирован, однако на протяжении последующих 3-х дней одышка сохранялась. На 7-й день после начала болей у пациента случился сердечный приступ. Реанимационные мероприятия оказались безуспешными. При вскрытии трупа выявили обширный трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с её разрывом и гемоперикардом. Какое из нижеперечисленных

утверждений соответствует описанной клинической картине заболевания и результатам патологоанатомического исследования?

а. Инфаркт миокарда развился на 5-6-й день от момента появления боли в левом плече.

б. Нормальный показатель креатинкиназы, обнаруженный на 3-й день, исключает вероятность развития инфаркта миокарда в предшествующие 72 часа.

в. Острый инфаркт миокарда случился в тот же день, когда появились боли в плече.

г. Определение МВ-фракции креатинкиназы позволяет диагностировать инфаркт миокарда на 3-й день.

д. Повторный острый инфаркт миокарда, случившийся на 6-7-й день после появления боли в плече, вызвал разрыв стенки сердца в течение нескольких часов.

13. У 50-летнего пациента Г. внезапно появилась сильная боль за грудиной, иррадиирующая в шею. Данные физикального осмотра: температура тела в норме, тахикардия, тахипноэ и артериальная гипотензия. При аускультации сердца патологические шумы не зарегистрированы. Была проведена срочная коронарная ангиография. На ангиограмме выявлены окклюзия просвета левой огибающей артерии и сужение просвета проксимальной огибающей и передней нисходящей артерий на 50%-70%. Развитие какого из перечисленных ниже осложнений наиболее вероятно при данной ситуации в течение ближайшего часа?

а. Фибрилляции желудочков

б. Перикардита

в. Разрыва миокарда

г. Желудочковой аневризмы

д. Тромбоэмболических осложнений

14. Пациент Т., 49 лет, госпитализирован в связи с развившимся у него острым трансмуральным инфарктом миокарда передне-перегородочной области левого желудочка. В стационаре одышка усилилась, АД снизилось до 90/60 мм рт. ст. В нижних отделах легких появились влажные хрипы. В 3-м межреберье слева по левому краю грудины стал выслушиваться грубый систолический шум, появился ритм галопа. Установлен факт повышения насыщения кислородом крови в левом желудочке. Какое осложнение инфаркта миокарда развилось у пациента Т.?

а. Разрыв наружной стенки левого желудочка

б. ТЭЛА

в. Перикардит

г. Разрыв межжелудочковой перегородки

д. Разрыв папиллярной мышцы левого желудочка

15. Пациентка Т., 68 лет, в течение последнего года предъявляет жа-

лобы на одышку, уменьшающуюся в положении сидя. Боли в грудной клетке пациентка отрицает. Данные физикального исследования: температура 36,9°C, ЧСС– 77 уд./мин., ЧД– 20/мин., АД– 140/90 мм рт. ст. При аускультации над всей поверхностью лёгких слышны диффузные хрипы. Ритма галопа и других патологических шумов при аускультации сердца не выявлено, сердечный ритм правильный. На рентгенограмме грудной клетки наблюдается расширение границ сердца как влево, так и вправо. На коронарной ангиограмме выявлена окклюзия 60% просвета правой коронарной и огибающей артерий, а также 50%-ное сужение просвета в области начального сегмента передней левой нисходящей артерии на протяжении 3 см. При эхокардиографическом исследовании патологии клапанов не выявлено, однако обнаруживаются зоны гипокинезии левого желудочка, а фракция выброса составляет 33%. Результаты лабораторного исследования сыворотки крови: концентрация глюкозы – 4,5 ммоль/л, общий холестерол – 8,4 ммоль/л, триглицериды – 1,9 ммоль/л, тропинин I – 1 нг/мл. Назначение какого препарата будет наиболее оправданным в данной клинической ситуации?

- а. Амиодарона
- б. Глибурида
- в. Нитроглицерина
- г. Пропранолола
- д. Симвастатина
- е. Альтеплазы

16. Пациент И., 40 лет, в течение 25 лет страдает сахарным диабетом 1-го типа. В течение последних нескольких месяцев отмечает появление загрудинных болей сжимающего характера при физической и эмоциональной нагрузке. На ЭКГ выявлены изменения зубца Т в отведениях, соответствующих боковой стенке левого желудочка. Проба с нитроглицерином положительна. Какой препарат НЕ ПОКАЗАН пациенту?

- а. Метопролол
- б. Кардикет
- в. Верапамил
- г. Триметазидин
- д. Аспирин

17. Выберите утверждение, правильно характеризующее особенности реноваскулярной артериальной гипертензии:

- а. Эта форма патологии рефрактерна к лечению ингибиторами АПФ
- б. Она встречается преимущественно у молодых пациентов
- в. Она обусловлена гиперпродукцией ренина
- г. Реноваскулярная гипертензия хорошо поддается терапии

18. Механизм действия β -адреноблокаторов при артериальной гипертензии следующий:

- а. Подавление конверсии ангиотензина I в ангиотензин II

- б. Снижение ОЦК
- в. Снижение сердечного выброса
- г. Блокада секреции катехоламинов надпочечниками

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

1. После гемиколэктомии, выполненный по поводу рака поперечно-ободочной кишки, у 53-летнего пациента О. развился синдром острого дыхательного дистресса. Пациент был интубирован и переведен на ИВЛ. Несмотря на 100 % содержание кислорода во вдыхаемой смеси, в течение последующих трех дней насыщение кислородом артериальной крови прогрессивно снижалось. На рентгенограмме грудной клетки прослеживается уменьшение прозрачности ткани легких по всем легочным полям. При проведении трансбронхиальной биопсии во всех альвеолярных ходах и самих альвеолах обнаружено наличие гиалиновых мембран. Каков наиболее вероятный механизм появления у пациента в легких гиалиновых мембран?

- а. Снижение продукции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа
- б. ДВС-синдром
- в. Аспирация инфицированного содержимого ротоглотки
- г. Повреждение эндотелия капилляров легких активированными лейкоцитами
- д. Продукция макрофагами факторов роста фибробластов

2. Пациент К., 45 лет, выкуривающий ежедневно две пачки сигарет в течение последних 20 лет, обратился с жалобами на постоянный кашель с выделением значительного количества бесцветной слизистой мокроты. Указанные симптомы впервые появились 4 года назад. За последний год пациент неоднократно амбулаторно лечился по поводу ОРВИ. В настоящее время пациента беспокоят затрудненный выдох, чувство стеснения в груди и свистящие хрипы при дыхании. Указанные симптомы существенно ослабевают после ингаляционного введения β -адреномиметиков. Какова наиболее вероятная причина, выявленных у пациента симптомов?

- а. Хронический бронхит в сочетании с *cor pulmonale*
- б. Хронический бронхит с астматическим компонентом
- в. Хронический бронхит в сочетании с эмфиземой легких
- г. Бронхоэктатическая болезнь
- д. Аллергический альвеолит

3. Осложнениями ХОБЛ являются все, перечисленные ниже, КРОМЕ:

- а. Левожелудочковой недостаточности
- б. Полицитемии
- в. *Cor pulmonale*
- г. Бронхолегочной карциномы

д. Дыхательной недостаточности

4. У 34-летнего пациента Ф. внезапно развилась сильная одышка, в связи с чем он был доставлен в стационар машиной скорой помощи. При осмотре выявлено: температура тела – 37°C; пульс – 95/мин.; частота дыхания – 15/мин.; артериальное давление – 130/80 мм рт. ст. На рентгенограмме грудной клетки обнаруживается увеличение прозрачности по всем легочным полям. Анализ мокроты выявил наличие в ней спиралей Куршмана, кристаллов Шарко-Лейдена, клеток острой фазы воспаления (преимущественно эозинофилов) на фоне обильной слизи. Каков наиболее вероятный диагноз у данного пациента?

- а. Бронхоэктатическая болезнь
- б. Аспирация инородного тела
- в. Бронхиальная астма
- г. Центрилобулярная эмфизема легких
- д. Хронический бронхит
- е. Синдром обструктивного апноэ во время сна

5. Одной из задач фармацевтической компании «Х» является разработка фармакологических средств для лечения рецидивирующего бронхоспазма на фоне бронхиальной астмы. В связи с этим проводится тестирование ряда веществ, являющихся антагонистами медиаторов аллергии и воспаления, вызывающих бронхоспазм и, тем самым, усиливающих интенсивность и продолжительность приступов бронхиальной астмы. Антагонисты каких из перечисленных медиаторов будут наиболее эффективны при обострении бронхиальной астмы?

- а. Компонентов системы комплемента C_{3a} и C_{3b}
 - б. Фактора, активирующего тромбоциты (ФАТ)
 - в. Интерлейкина-5
 - г. Лейкотриенов C₄ и E₄
 - д. Гистамина
 - е. Фактора некроза опухоли-α и интерлейкина-1
6. Какое осложнение НЕ ХАРАКТЕРНО для крупозной пневмонии?
- а. Экссудативный плеврит
 - б. Пневмосклероз
 - в. Легочное кровотечение
 - г. Абсцедирование
 - д. Дыхательная недостаточность по рестриктивному типу

7. Пациент О., 37 лет, жалуется на выраженную слабость и повышенную утомляемость, потливость, повышение температуры тела в течение последних двух недель, боли в правом боку при дыхании. Данные физикального обследования: температура тела – 38,1°C, частота дыхания – 26 в минуту, при дыхании заметно отставание правой половины грудной клетки, голосовое дрожание справа внизу не проводится. Границы сердца смещены влево.

Данные общего анализа крови: лейкоциты – $14 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные – 15%, лимфоциты – 13%, СОЭ – 32 мм/ч. Какую форму патологии следует предположить у пациента О.?

- а. Инфильтративный туберкулез легких
- б. Спонтанный пневмоторакс
- в. Экссудативный плеврит
- г. Ателектаз
- д. Плевропневмонию

8. Пациент А., 50 лет, обратился на прием к врачу с жалобами на постепенно нарастающую одышку и снижение массы тела на 4 кг за последние 2 года. В течение последних 20 лет пациент выкуривал по две пачки сигарет в день, однако год назад, в связи с ухудшением самочувствия, курить бросил. При физикальном обследовании выявлено увеличение переднезаднего диаметра грудной клетки по типу «бочкообразной» грудной клетки. При аускультации легких выслушивается ослабленное дыхание. На рентгенограмме выявлено увеличение прозрачности обоих легких, наиболее заметное в верхних долях. Исследование функции легких: ОФВ₁ существенно снижен, ФЖЕЛ в норме, соотношение ОФВ₁/ ЖЕЛ снижено. Какой механизм, скорее всего, внес основной вклад в патогенез заболевания у пациента?

- а. Нарушение синтеза α_1 -антитрипсина в печени
- б. Высвобождение эластазы из гранул нейтрофилов
- в. Аномальный транспорт ионов хлора в эпителиальных клетках слизистой оболочки бронхов
- г. Привлечение макрофагов в очаг воспаления и высвобождение из них интерферона- γ

9. Пациента Ш., 33 лет, в течение последних 8 лет беспокоит одышка, которая имеет тенденцию к усилению. При аускультации выявлено ослабление дыхания по всем легочным полям. На рентгенограмме грудной клетки обнаружено уплощение диафрагмы и увеличение прозрачности обоих легких по всем полям. Исследование функции легких: уменьшение ОФВ₁ и увеличение ФОЕ (функциональная остаточная ёмкость легких). Родной брат пациента, которому в настоящее время 25 лет, имеет аналогичные симптомы. Какой наиболее вероятный механизм развития заболевания у пациента Ш.?

- а. Активация тучных клеток вследствие его атопического фенотипа
- б. Мутация гена CFTR (Cystic fibrosis transporter)
- в. Выброс протеаз из гранул нейтрофилов
- г. Активация фибробластов
- д. Снижение активности ингибиторов эластазы

10. У 49-летнего пациента С. в течение последних 4 лет прогрессирует одышка. Периодически его беспокоит кашель с минимальным выделением

мокроты. При аускультации легких выслушиваются свистящие хрипы на выдохе, при перкуссии – коробочный звук. Исследование функции легких: увеличение общей ёмкости легких (ОЕЛ) с небольшим увеличением ФОЕ (функциональная остаточная ёмкость), снижение ОФВ₁ и соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ (индекса Тиффно). Газовый состав артериальной крови: рН – 7,35; РаО₂ – 65 мм рт. ст.; РаСО₂ – 45 мм рт. ст. Какова наиболее вероятная причина выявленных у пациента нарушений?

- а. Первичная аденокарцинома легких
- б. Центрилобулярная эмфизема
- в. Диффузное повреждение альвеол
- г. Хроническая ТЭЛА
- д. Саркоидоз
- е. Пневмокониоз

11. У 63-летнего пациента З. в течение последних 10 лет наблюдается прогрессирование одышки. Он отмечает снижение массы тела на 5 кг за последние 2 года и предъявляет жалобы на постоянный кашель с небольшим выделением мокроты, который сопровождается болью в грудной клетке. Температура тела и АД у пациента в норме. На рентгенограмме грудной клетки обнаружен выраженный пневмофиброз. Исследования функции легких: снижение ФЖЕЛ, соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ в норме. Воздействие какого поллютанта чаще всего проявляется вышеописанными симптомами?

- а. Кремнезема
- б. Табачного дыма
- в. Озона
- г. Древесной пыли
- д. Окиси углерода

12. У 60-летнего фермера в течение последних 15 лет отмечается прогрессирование одышки. Физикальное обследование: температура тела – 37,6⁰С. На рентгенограмме выявлены т.н. «сотовые» легкие. Исследование функции легких: уменьшение ФЖЕЛ, ОФВ₁ в норме. Результаты биопсии ткани легких: умеренный пневмофиброз, наличие гранулем, инфильтрация интерстиция лимфоцитами и плазматическими клетками. Что является наиболее вероятной причиной выявленных нарушений у пациента?

- а. Силикоз
- б. Асбестоз
- в. Гиперчувствительность к спорам актиномицетов
- г. Инфекция, вызванная *Mycobacterium tuberculosis*
- д. Аутоиммунная реакция против антигенов базальной мембраны альвеол

13. Пациентка Н., 45 лет, жалуется на одышку, которая существенно ограничивает её физическую активность. Считает себя больной в течение последних 6 лет. Пациентка не курит. При физикальном обследовании уве-

личения температуры и повышения артериального давления не выявлено. При аускультации легких выслушиваются рассеянные свистящие хрипы. На рентгенограмме грудной клетки выявлено уплощение купола диафрагмы. Лабораторное исследование показало, что уровень α_1 -антирипсина в крови на 15% ниже нормы. Какова наиболее вероятная причина указанных нарушений у пациентки?

- а. Саркоидоз
- б. Бронхоэктатическая болезнь
- в. Интерстициальный фиброз легких
- г. Образование в легких микроателектазов
- д. Панацинарная эмфизема

14. При какой форме патологии наблюдается быстрое рецидивирующее накопление жидкости в плевральной полости?

- а. Туберкулез легких
- б. Аденокарцинома бронха
- в. Системная красная волчанка
- г. Мезотелиома плевры
- д. Хроническая сердечная недостаточность

15. Пациент У., 53 лет, курильщик с длительным стажем, жалуется на малопродуктивный сухой кашель в течение нескольких месяцев, снижение массы тела на 3 кг в течение последнего месяца. Данные физикального обследования: лицо пациента одутловато, отмечается цианоз губ. АД – 160/100 мм рт. ст., пульс – 100 ударов в минуту. Слева пальпируются плотные надключичные лимфатические узлы. Данные общего анализа крови: гемоглобин – 170 г/л, СОЭ – 64 мм/час, лейкоциты – $9,1 \times 10^9$ /л. Какому диагнозу в наибольшей степени соответствует данная клиническая ситуация?

- а. Инфильтративный туберкулез легких
- б. Рак легкого
- в. Болезнь Иценко-Кушинга
- г. Пневмония
- д. Эхинококкоз легкого

16. Признаками легочной артериальной гипертензии являются все перечисленные ниже, КРОМЕ:

- а. Легочно-капиллярного давления, равного 20 мм рт. ст.
- б. Расширения конуса легочной артерии
- в. Диастолического шума в проекции легочной артерии
- г. Акцента 2-го тона во 2-м межреберье

17. Пациентка Т., 42 лет, ранее чувствовавшая себя удовлетворительно, неожиданно ощутила сильные боли в грудной клетке и укорочение дыхания. Температура тела повысилась до $37,9^{\circ}\text{C}$. Из анамнеза известно, что она курит в течение 25 лет и не принимает никаких лекарственных препаратов, за

исключением пероральных контрацептивов. При поступлении в стационар, помимо тахипноэ, никаких симптомов не выявлено. Какую форму патологии следует заподозрить?

- а. Острый трахеит
- б. Внегоспитальную пневмонию
- в. Тромбоэмболию легочной артерии
- г. Спонтанный пневмоторакс
- д. Рак легкого

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ

1. Какой из нижеперечисленных признаков наиболее характерен для хронической болезни почек (ХБП)?

- а. Анемия
- б. Наличие гиалиновых цилиндров в моче
- в. Наличие цилиндров с широким поперечным сечением в моче
- г. Протеинурия
- д. Гипокальциемия

2. Что характерно для нефротического синдрома?

- а. Избыточная потеря солей и воды
- б. Гиперлипидемия вследствие избытка липопротеинов
- в. Кровотечения вследствие потери факторов свертывания
- г. Гипотироз вследствие потери с мочой глобулина, связывающего тироксин

3. Какое утверждение, характеризующее особенности течения нефротического синдрома у детей до 15 лет, является верным?

- а. У большинства пациентов он приводит к развитию хронической болезни почек
- б. Наиболее частая причина его развития у детей такого возраста – болезнь минимальных изменений
- в. Глюкокортикоиды, назначаемые при болезни минимальных изменений, не исключают частых рецидивов нефротического синдрома
- г. Световая микроскопия биоптатов почки позволяет выявить этиологию нефротического синдрома

4. У взрослых наиболее частой причиной нефротического синдрома является:

- а. Амилоидоз
- б. Болезнь минимальных изменений
- в. Фокальный гломерулосклероз

- г. Миеломная болезнь
- д. Первичный мембранозный гломерулонефрит

5. Какое из следующих утверждений правильно характеризует изменения со стороны системы крови при ХБП?

- а. Устойчивость анемии к лечению эритропоэтином чаще всего связана с избытком алюминия в организме
- б. Назначение эритропоэтина усугубляет тяжесть течения сопутствующей артериальной гипертензии
- в. Главной причиной смерти при ХБП является сепсис
- г. Геморрагический синдром лучше всего устраняется переливанием тромбоцитарной массы
- д. Функция лейкоцитов обычно не нарушена

6. Какое из перечисленных ниже мероприятий не замедляет скорость прогрессирования ХБП?

- а. Поддержание нормального уровня АД
- б. Снижение употребления белка с пищей
- в. Предпочтительное использование ингибиторов АПФ для снижения АД
- г. Введение эритропоэтина с целью коррекции анемии

7. Что из нижеперечисленного является характеристикой постинфекционного гломерулонефрита?

- а. Большинство случаев являются субклиническими
- б. Гематурия обычно появляется в течение первой недели от начала возникновения стрептококковой инфекции
- в. Чаще развивается после стрептококковой инфекции глотки, чем кожи
- г. Склерозирование клубочков почек обычно носит очаговый характер
- д. Дети предрасположены к хроническому течению заболевания

8. Пациент Е., 26 лет, госпитализирован в стационар с остро развившимися отеками голеней и выявленной накануне гематурией. Из анамнеза известно, что 3 недели назад он получил в поликлинике листок нетрудоспособности в связи с острой лакунарной ангиной, которую пациент лечил в течение 7 дней аугментинком. Спустя 7 дней пациент приступил к работе, однако через некоторое время отметил появление слабости и потемнение мочи. Других жалоб пациент не предъявляет. При физикальном обследовании выявлено: отеки до середины голеней, АД – 150/100 мм рт. ст., температура тела – 37,1°C, пульс – 86 ударов в минуту. Других отклонений при осмотре не выявлено. В биохимическом анализе крови: мочевины – 10 ммоль/л, креатинин – 170 мкмоль/л; содержание электролитов в норме. Кроме того, увеличен титр анти-О-стрептолизина. В моче – белок 0,1 г/л, эритроциты 5-6 в поле зрения, 4-5 эритроцитарных цилиндров в поле зрения, 3-4 лейкоцита в

поле зрения. Бактерии отсутствуют. Какой синдром и какой этиологии обнаружен у пациента?

- а. Нефротический синдром, системная красная волчанка
- б. Нефритический синдром, постстрептококковый гломерулонефрит
- в. Нефритический синдром, синдром Гудпасчера
- г. Нефротический синдром, IgA-нефропатия
- д. Нефритический синдром, аллергическая реакция на аугментин

9. Какое утверждение правильно характеризует преренальную азотемию?

- а. Фракционная экскреция натрия возрастает
- б. В моче присутствуют зернистые (эпителиальные) цилиндры
- в. Часто развивается у пациентов с односторонним стенозом почечной артерии на фоне лечения ингибиторами АПФ
- г. Без проведения адекватного лечения переходит в острый канальцевый некроз

10. У пациента Г., 39 лет, после переливания несовместимой крови развилось острое повреждение почек, обусловленное острым внутрисосудистым гемолизом и гемоглобинурическим острым канальцевым некрозом. Родственники пациента интересуются, какова вероятность выздоровления. Какой ответ является правильным?

- а. Восстановление функциональной активности почек маловероятно, жизнедеятельность пациента будет поддерживаться регулярными процедурами гемодиализа
- б. Прогноз одинаково неблагоприятен как без проведения гемодиализа, так и при его использовании
- в. Вероятность восстановления функции почек и выздоровления составляет 90%
- г. Вероятность восстановления функции почек и выздоровления составляет 10%
- д. Пациенту показана трансплантация почек для поддержания процессов жизнедеятельности

11. Какова возможная причина развития острого повреждения почек у пациентов с нефротическим синдромом?

- а. Ограничение белков в пищевом рационе
- б. Лечение ингибиторами АПФ
- в. Использование статинов
- г. Использование петлевых диуретиков

12. Какая форма патологии характеризуется преимущественным поражением канальцев почек?

- а. Системная красная волчанка
- б. Синдром Шегрена

- в. Ревматоидный артрит
- г. Эссенциальная криоглобулинемия

13. Какая форма патологии характеризуется преимущественным поражением клубочков почек?

- а. Нефропатия, вызванная систематическим использованием анальгетиков
- б. Нефропатия при подагре
- в. Нефропатия при свинцовой интоксикации
- г. Болезнь легких цепей иммуноглобулинов

14. Пациент Р., 80 лет, поступил в стационар после 2 дней отсутствия мочи. В день поступления в стационар пациент выделил около 3,5 литров мочи. При физикальном обследовании выявлено, что АД составляет 175/90 мм рт. ст., других отклонений не обнаружено. В биохимическом анализе крови выявлено незначительное повышение содержания мочевины и креатинина. Результаты анализа мочи: удельный вес – 1009, единичные лейкоциты в поле зрения. Цилиндров, эритроцитов, белка, глюкозы, кетоновых тел в моче не обнаружено. Какова наиболее вероятная причина патологии системы мочевыделения у пациента?

- а. Острый гломерулонефрит
- б. Острый интерстициальный нефрит
- в. Обструктивная уретеропатия в результате аденомы предстательной железы
- г. Острый канальцевый некроз
- д. Хроническая болезнь почек

15. Пациентка С., 25 лет, страдающая эпилепсией с детского возраста в течение длительного времени принимала препараты, содержащие литий. На фоне лечения у неё появилась жажда, суточный объём выделяемой мочи составляет 5-5,5 л. Какое нарушение развилось у пациентки, и каким образом при этом изменяется концентрация натрия в сыворотке крови?

- а. Центральная несахарный диабет, гипернатриемия
- б. Почечный несахарный диабет, гипернатриемия
- в. Избыточное потребление жидкости, уровень натрия в норме
- г. Психогенная полидипсия, гипонатриемия
- д. Сахарный диабет, гипернатриемия

16. Для какого синдрома характерно сочетание гипокалиемии и метаболического алкалоза на фоне нормального уровня АД?

- а. Шегрена
- б. Конна
- в. Лиддля
- г. Бартера

17. У 25-летнего пациента М., предъявляющего жалобы на боли в пояснице, УЗИ выявило наличие трех кистозных образований в каждой почке. Функции печени и почек у пациентки не нарушены. Семейный анамнез уточнить не удалось. Что из нижеперечисленного может лежать в основе описанной картины?

- а. Аутосомно-доминантный поликистоз почек
- б. Аутосомно-рецессивный поликистоз почек
- в. Кисты почек приобретенного характера
- г. «Губчатая» почка

18. Какое из утверждений, касающихся диабетической нефропатии, является правильным?

- а. Это осложнение развивается преимущественно у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа
- б. У пациентов с сахарным диабетом 1-го типа это осложнение практически всегда сочетается с ретинопатией
- в. Ингибиторы АПФ не уменьшают степень микроальбуминурии и показаны только при повышении АД
- г. Характерная микроальбуминурия может быть обнаружена при помощи обычной тест-полоски

19. Пациентка Ч., 23 лет, поступила в стационар в связи с развитием у нее острого поражения почек и тяжелой анемии. Из анамнеза известно, что месяц назад она родила здорового доношенного ребенка и была выписана домой в удовлетворительном состоянии, однако дома чувствовала сильную слабость. Семейный врач, учитывая выраженную бледность пациентки, заподозрил анемию. В анализе периферической крови выявлены анемия и тромбоцитопения средней степени тяжести. При осмотре в стационаре, помимо бледности, на коже тела и конечностей пациентки выявлены петехии и экхимозы, нормальное АД и тахикардия. Результаты анализа крови: гемоглобин – 67 г/л, гематокрит – 19%, тромбоциты – $26 \times 10^9/\text{л}$. Выявляются множественные шизоциты. В биохимическом анализе крови: мочевины – 19,99 ммоль/л, креатинин – 256 мкмоль/л. В моче выявлены многочисленные эритроцитарные цилиндры. О какой форме патологии идет речь у пациентки Ч.?

- а. Синдроме Гудпасчера
- б. Системной красной волчанке
- в. Идиопатической тромбоцитопенической пурпуре
- г. Тромботической тромбоцитопенической пурпуре
- д. ДВС-синдроме

20. Какое нарушение кислотно-основного равновесия артериальной крови выявляется у 40-летнего пациента Р., поступившего в стационар в заторможенном состоянии с нарушением дыхания, если показатели кислотно-основного равновесия и электролитного баланса артериальной крови следу-

ющие: $pH = 7,38$; $p_aCO_2 = 21$ мм рт. ст., $HCO_3^- = 16$ ммоль/л; $Na^+ = 144$ ммоль/л; $Cl^- = 97$ ммоль/л:

- а. Дыхательный алкалоз
- б. Метаболический ацидоз
- в. Метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз
- г. Метаболический ацидоз и дыхательный ацидоз

21. У пациента И., 65 лет, страдающего ХОБЛ, развилась рвота. Какое изменение кислотно-основного равновесия и электролитного состава артериальной крови наиболее вероятно в этой клинической ситуации?

Варианты	Na^+ , ммоль/л	Cl^- , ммоль/л	HCO_3^-	pCO_2	pH
а.	139	105	25	38	7,44
б.	139	89	35	47	7,49
в.	140	95	25	40	7,42
г.	139	92	32	30	7,65

22. У пациента К., 38 лет, страдающего дилатационной кардиомиопатией и получающего терапию диуретиками, произошла остановка дыхания вследствие аспирации рвотных масс. Какое изменение кислотно-основного равновесия и электролитного состава артериальной крови наиболее вероятно в этой клинической ситуации?

Варианты	Na^+ , ммоль/л	Cl^- , ммоль/л	HCO_3^-	pCO_2	pH
а.	140	87	37	63	7,39
б.	140	104	26	60	7,26
в.	140	114	16	40	7,22
г.	140	96	33	75	7,26

23. У пациента Н., 29 лет, страдающего сахарным диабетом 1-го типа, развился инфекционный гастроэнтерит с развитием тяжелой диареи. Какое изменение кислотно-основного равновесия и электролитного состава артериальной крови наиболее вероятно в этой клинической ситуации?

Варианты	Na^+ , ммоль/л	Cl^- , ммоль/л	HCO_3^-	pCO_2	pH
а.	140	109	12	26	7,29
б.	140	115	15	30	7,30
в.	140	103	15	25	7,34
г.	140	102	25	58	7,26

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

1. Нормальный уровень ТТГ и T_4 при снижении содержания T_3 в сыворотке крови наиболее характерны для:

- а. Гипертироза
- б. Заболеваний, не связанных со щитовидной железой, при сохранении эутиреоидного статуса
- в. Лечения эстрогенами
- г. Латентного гипотироза
- д. Семейного снижения концентрации тироксина в крови вследствие нарушения синтеза альбумина

2. Низкий уровень ТТГ, высокий – T_4 и T_3 в сыворотке крови наиболее характерны для:

- а. Гипертироза
- б. Заболеваний, не связанных со щитовидной железой, при сохранении эутиреоидного статуса
- в. Лечения эстрогенами
- г. Латентного гипотироза
- д. Семейного снижения концентрации тироксина в крови вследствие нарушения синтеза альбумина

3. Нормальный уровень ТТГ, высокий – T_4 и T_3 в сыворотке крови наиболее характерны для:

- а. Гипертироза
- б. Заболеваний, не связанных со щитовидной железой, при сохранении эутиреоидного статуса
- в. Лечения эстрогенами
- г. Латентного гипотироза
- д. Семейного снижения концентрации тироксина в крови вследствие нарушения синтеза альбумина

4. Низкий уровень ТТГ при высокой концентрации T_3 в сыворотке крови наиболее характерны для:

- а. Гипертироза
- б. Заболеваний, не связанных со щитовидной железой, при сохранении эутиреоидного статуса
- в. Лечения эстрогенами
- г. Латентного гипотироза
- д. Семейного снижения концентрации тироксина в крови вследствие нарушения синтеза альбумина

5. У 45-летнего мужчины в течение последних нескольких лет отмеча-

лось расширение носа, увеличение размеров языка и нижней челюсти. Ладони, стопы, а также фаланги пальцев пациента массивные, чрезмерно мягкие (тестообразные) при пальпации. Определение какого из перечисленных ниже показателей в сыворотке крови будет наиболее информативным для постановки диагноза?

- а. Гормона роста
- б. Инсулиноподобного фактора роста-1
- в. ТТГ
- г. Пролактина
- д. Глюкозы натощак

6. На основании клинический признаков у 48-летней женщины пациентки заподозрена акромегалия. Помимо определения концентрации гормона роста, какой из нижеперечисленных тестов будет наиболее информативным для подтверждения диагноза?

- а. Тест стимуляции синтеза рилизинг-гормона ТТГ
- б. Определение содержания СТГ до, а также спустя 30, 60, 90 и 120 мин. после введения инсулина (инсулинового теста)
- в. Тест толерантности к глюкозе
- г. Тест стимуляции синтеза рилизинг-гормона ЛГ

7. У 58-летней пациентки З. наблюдаются вялость, заторможенность, плохая переносимость холода (зябкость). Результаты анализа содержания гормонов в крови: свободный T_4 – 0,5 нг/дл (норма 0,7-1,2), ТТГ – 0,1 нг/дл (норма 0,5-5). Наиболее предпочтительным методом обследования пациентки будет являться:

- а. Сканирование щитовидной железы для определения степени поглощения I^{131}
- б. МРТ гипофиза
- в. Определение уровня пролактина в крови
- г. Определение концентрации антитироидных аутоантител
- д. Определение уровня T_3 в крови

8. У 65-летнего пациента Б. при рентгенологическом исследовании легких в правом легком выявлено округлое затемнение диаметром 2 см. Пациент предъявляет жалобы на выраженную мышечную слабость. При осмотре его кожные покровы выглядят загорелыми, пациент крайне истощён. Уровень свободного кортизола в моче составляет 690 мг/сут. (норма 10-80 мг) и не подвержен колебаниям, обусловленным физиологическими циркадными ритмами. Какой из нижеперечисленных методов обследования будет иметь наибольшее диагностическое значение в данной клинической ситуации?

- а. Тест стимуляции выработки АКТГ
- б. МРТ гипофиза
- в. КТ органов брюшной полости
- г. Определение уровня АКТГ в плазме крови

д. Исследование концентрации паратгормона в крови

9. Пациент А., 28 лет, в течение 6 лет страдает сахарным диабетом 1-го типа, ежедневно получает подкожные инъекции инсулина. Однажды утром жена не смогла его разбудить и вызвала бригаду скорой медицинской помощи, которая доставила его в стационар в бессознательном состоянии. Данные физикального обследования: температура тела – 37°C , пульс – 91 уд. в мин., частота дыхания – 30 в мин., дыхание глубокое, шумное, АД – 90/ 60 мм рт. ст. Результаты лабораторного обследования: инсулин плазмы крови повышен, С-пептид не определяется. Анализ мочи: эритроциты, глюкоза, белок – отсутствуют; кетоновые тела +++++. Какая из нижеперечисленных причин может объяснить совокупность возникших нарушений?

- а. Острый период инфаркта миокарда
- б. Бактериемия
- в. Печеночная недостаточность
- г. Гиперосмолярная кома
- д. Гипогликемическая кома
- е. Кетоацидотическая кома

10. 40-летний пациент Б. обратился к врачу в связи с беспокоящими его головной болью, слабостью и увеличением массы тела на 5 кг в течение последних 3 месяцев. Указанные симптомы пациент связывает с имеющимися у него в течение последних 3 месяцев психотравмирующих ситуаций и подавленным настроением. Он принимает антидепрессанты 2 раза в день. При физикальном обследовании: лицо одутловатое, температура тела – 36°C , пульс – 79 уд. в мин., частота дыхания – 15 в мин., АД – 160/75 мм рт. ст. в положении лежа. На коже нижней части живота обнаруживаются стрии, а на коже конечностей – экхимозы. На рентгенограмме – признаки компрессионного перелома 11-го грудного позвонка. Данные лабораторных исследований: глюкоза – 12 ммоль/л, натрий – 150 ммоль/л, калий – 3,1 ммоль/л. Кортизол плазмы в 8.00 часов утра – 800 нмоль/л (норма – 138-635 нмоль/л) и 790 нмоль/л в 18.00 ч. Назначение низких и высоких доз дексаметазона не приводит к снижению ни уровня кортизола, ни 17-ОКС в моче. Концентрация АКТГ в плазме крови составляет 1,0 пкмоль/л (норма – 4,4-22,0 пкмоль/л). Что является наиболее вероятной причиной выявленных нарушений у пациента?

- а. Односторонняя аденома коры надпочечника в сочетании с атрофией противоположного надпочечника
- б. Мелкоклеточный рак легкого с двухсторонней гиперплазией коры надпочечников
- в. АКТГ-продуцирующая аденома передней доли гипофиза в сочетании с двухсторонней гиперплазией коры надпочечников
- г. Односторонняя аденома коры надпочечника без атрофии противоположного надпочечника
- д. АКТГ-продуцирующая аденома передней доли гипофиза в сочетании

с раком щитовидной железы и двухсторонней узелковой гиперплазией коры надпочечников

11. Пациент Г., 40 лет, обратился к врачу по поводу беспокоящей его в течение последних 2 месяцев сильной усталости. При физикальном обследовании пациента нарушений не выявлено. Данные лабораторного исследования сыворотки: кальций – 115 мг/л (повышен), неорганический фосфор – 24 мг/л (снижен), паратгормон – 58 пг/мл (верхняя граница нормы). При радиоизотопном исследовании костей зон повышенного поглощения изотопа не выявлено. Какова наиболее вероятная причина обнаруженных изменений?

- а. Хроническая болезнь почек
- б. Аденома паращитовидных желез
- в. Рак паращитовидных желез
- г. Гиперплазия паращитовидных желез
- д. Гипервитаминоз D
- е. Медуллярный рак щитовидной железы

12. 23-летняя не обращавшаяся к врачу женщина С. внезапно умерла. За день до летального исхода она жаловалась на боль в горле. На аутопсии выявлено увеличение обоих надпочечников и обширные зоны кровоизлияний в них. Какой микроорганизм мог явиться причиной смерти женщины?

- а. Микобактерия туберкулеза
- б. *Streptococcus pneumoniae*
- в. *Neisseria meningitidis*
- г. *Histoplasma capsulatum*
- е. Цитомегаловирус.

13. Пациентка К., 27 лет, внезапно почувствовала сильную боль в области живота. При физикальном обследовании: выраженная болезненность брюшной стенки при пальпации и ее напряжение. Данные лабораторного исследования сыворотки крови: глюкоза – 7,6 ммоль/л, кальций – 122 мг/л, фосфор – 26 мг/л, паратгормон – 62 пг/мл (норма 9-60 пг/мл). При оперативном вмешательстве были обнаружены и удалены 4 увеличенные паращитовидные железы, после чего половина одной из них была реимплантирована. После операции уровень кальция в сыворотке нормализовался. Через 3 года у пациентки развилось кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При эндоскопическом исследовании желудка были обнаружены многочисленные изъязвления его слизистой оболочки; при исследовании биоптата атипичные клетки выявлены не были. При МРТ органов брюшной полости – многочисленные новообразования в поджелудочной железе размером от 1 до 2 см. При хирургическом вмешательстве было подтверждено наличие множественных гастрином. Спустя 2 года у пациентки появилась галакторея. Какое заболевание явилось причиной описанных нарушений?

- а. Рак щитовидной железы
- б. Феохромоцитома
- в. Мелкоклеточный рак легкого
- г. Рак эндометрия
- д. Аденома гипофиза
- е. Синдром Вермера (множественная неоплазия эндокринных желез (MEN), тип 1).

14. Пациентка А., 32 лет, страдающая системной красной волчанкой и волчаночным гломерулонефритом в течение нескольких лет, получала кортикостероиды. Во время отпуска она была прооперирована по поводу острого флегмонозного аппендицита. На второй день после операции у пациентки появились заторможенность, тошнота, рвота и артериальная гипотензия. Роста патогенной флоры при посеве крови не выявлено. Данные лабораторного исследования крови: натрий – 128 ммоль/л, калий – 4,9 ммоль/л, хлор – 89 ммоль/л, кальций – 19 ммоль/л, глюкоза – 2,7 ммоль/л, креатинин – 13 мг/л. Какие структурные изменения в надпочечниках могут наблюдаться у пациентки?

- а. Двухсторонняя гранулема надпочечников
- б. Двухсторонняя атрофия надпочечников
- в. Двухсторонний геморрагический некроз надпочечников
- г. Двухсторонняя узелковая гиперплазия коры надпочечников
- д. Односторонняя аденома размером 1 см без атрофии коры противоположного надпочечников
- е. Односторонняя аденома размером 2 см без атрофии коры противоположного надпочечников
- ж. Одностороннее новообразование мозгового вещества надпочечников размером около 4 см
- з. Одностороннее новообразование коры надпочечников размером около 12 см с выраженным некрозом и кровоизлиянием

15. Пациент О., 55 лет, испытывает постоянную вялость и сонливость в течение 7 месяцев. Данные физикального исследования: гиперпигментация кожи, температура тела – 36,9⁰С, пульс – 70 ударов в минуту, частота дыхания – 14/мин., АД – 95/65 мм рт. ст. Результаты лабораторного исследования крови: кортизол сыворотки – 30 мкг/л в 8.00 часов, а уровень АКТГ в это же время – 650 пкг/л. Какое из перечисленных заболеваний может лежать в основе данной клинической картины?

- а. Системная красная волчанка
- б. Тироидит Хашимото
- в. Сахарный диабет 2-го типа
- г. Неспецифический язвенный колит
- д. Узелковый периартериит
- е. Болезнь Аддисона

16. У 23-летнего пациента Р. наблюдаются головная боль, полиурия и зрительные нарушения в течение последних 3 месяцев. При физикальном обследовании выявлена битемпоральная гемианопсия. Результаты КТ головы: выявлено большое, частично кальцифицированное, пузырьчатое образование в области турецкого седла и над ним. Данные лабораторного исследования крови: пролактин – 600 пкг/л (\uparrow), натрий – 152 ммоль/л; концентрация кальция, фосфатов и глюкозы в норме. Образование было удалено оперативным путем. При гистологическом исследовании выявлено: смесь ороговевающих эпителиальных клеток с продуктами распада клеток, содержащих кристаллы холестерина. Какая из нижеперечисленных форм патологии в наибольшей степени соответствует описанной клинической ситуации?

- а. Краниофарингиома, разрушающая нейрогоипофиз
- б. Пролактин-секретирующая макроаденома аденогоипофиза
- в. Множественная эндокринная неоплазия, тип 1 (синдром Вермера)
- г. метастазы рака легкого в область турецкого седла и мозга
- д. множественная эндокринная неоплазия тип 2.

17. У 25-летней пациентки Л. появилось отделяемое из молочных желез. Она не кормит ребенка грудным молоком и вообще никогда не была беременной. В течение последних 5 месяцев у нее наблюдается аменорея. Данные физикального обследования без особенностей. При МРТ головного мозга в области аденогоипофиза обнаружено округлое образование размером 0,7 см в диаметре. Какое нарушение НЕ ХАРАКТЕРНО для данной формы патологии?

- а. Акромегалия
- б. Болезнь Кушинга
- в. Гипертироз
- г. Бесплодие
- д. Несахарный диабет

18. 25-летняя женщина А. в срок родила доношенного ребенка. При физикальном обследовании у новорожденного обнаружено увеличение размеров живота и несколько повышенный уровень АД. Других нарушений у ребенка не выявлено. При УЗИ брюшной полости новорожденного зарегистрировано забрюшинное объемное образование в правом надпочечнике. Какой из перечисленных ниже признаков с большей долей вероятности будет выявлен у ребенка?

- а. Увеличение содержания гомованилиновой кислоты в моче
- б. Снижение уровня кальция в сыворотке крови
- в. Увеличение концентрации свободных катехоламинов в моче
- г. Повышение содержания АКТГ в сыворотке крови
- д. Увеличение концентрации в СТГ сыворотке крови
- е. Увеличение содержания пролактина в сыворотке крови
- ж. Повышение концентрации кортизола в сыворотке крови

19. Пациент Ж., 42 лет, обратился на прием к участковому терапевту с жалобами на жажду и обильное выделение мочи в течение последних 4 месяцев. Из анамнеза стало известно, что незадолго до появления указанных симптомов пациент ударился головой о лёд. При физикальном обследовании явных нарушений не выявлено. Результаты лабораторного исследования сыворотки крови: натрий – 155 ммоль/л, калий – 3,9 ммоль/л, хлор – 111 ммоль/л, кальций – 2,7 ммоль/л, глюкоза – 5,8 ммоль/л, креатинин – 10 мг/л, осмоляльность мочи – 350 мОсм/мл, удельный вес мочи – 1002. Дефицит какого гормона имеется у пациента?

- а. Окситоцина
- б. АДГ
- в. АКТГ
- г. Пролактина
- д. МСГ

20. Пациентка Т., 37 лет, предъявляет жалобы на периодически возникающие сердцебиения, тахикардию, дрожь, потливость и головную боль в течение последних 3 месяцев. На фоне усиления проявления симптомов уровень АД обычно составляет 155-160/90-95 мм рт. ст. Внезапно на приеме у врача пациентка потеряла сознание, на ЭКГ была зарегистрирована фибрилляция желудочков, которая была успешно купирована с восстановлением синусного ритма. Какое изменение в лабораторных анализах будет, скорее всего, выявлено у этой пациентки?

- а. Увеличение концентрации гомованилиновой кислоты в моче
- б. Снижение содержания кальция в сыворотке крови
- в. Повышение концентрации T_4 в сыворотке крови
- г. Увеличение содержания свободных катехоламинов в крови
- д. Уменьшение концентрации глюкозы в сыворотке крови

21. У новорожденного ребенка, родившегося в срок, вскоре после рождения развилась артериальная гипотензия. Беременность у его 41-летней матери протекала без особенностей. При физикальном обследовании ребенка существенных нарушений не выявлено. Результаты лабораторного исследования крови: натрий – 131 ммоль/л, калий – 5,1 ммоль/л, хлор – 93 ммоль/л, кальций – 2,18 ммоль/л, глюкоза – 2,7 ммоль/л, креатинин – 40 мг/л, тестостерон – 500мг/л (норма 300 мг/л), кортизол – 20 мкг/л. Данные УЗИ органов брюшной полости: увеличение размеров обоих надпочечников. Дефицит какого фермента наблюдается у ребенка?

- а. Ароматазы
- б. 14-гидроксилазы
- в. 21-гидроксилазы
- г. 17 α -гидроксилазы
- д. Оксидазы

22. 75-летняя женщина, находясь дома, зацепилась за ковер и упала.

Пациентка сразу ощутила сильные боли в правом бедре. Физикальное исследование: укорочение правой нижней конечности и выраженная боль в правом бедре при незначительных движениях. На рентгенограмме: перелом шейки правого бедра. Произведено сопоставление отломков. Через полгода была сделана абсорбционная денситометрия, выявившая признаки разрежения костей левого бедра и поясничного отдела позвоночника. Какой механизм мог вызвать развитие остеопороза у пациентки?

- а. Снижение образования остеопротегрина
- б. Снижение чувствительности остеобластов к витамину D
- в. Уменьшение секреции провоспалительных цитокинов моноцитами
- г. Повышение чувствительности костной ткани к паратгормону
- д. Мутация рецептора для фактора роста фибробластов
- е. Изменения химического состава костной ткани

23. 63-летняя женщина внезапно потеряла равновесие и упала. Она не смогла встать самостоятельно из-за сильной боли. Результаты физикального исследования: выраженная болезненность при пальпации правого бедра и ограничение движений в этой конечности из-за болезненности. На обзорной рентгенограмме правого бедра выявлен межмышечковый перелом бедренной кости. Какой фактор мог стать наиболее вероятной причиной перелома?

- а. Хронический остеомиелит
- б. Дефицит витамина D
- в. Постменопаузальный остеопороз
- г. Аденома паращитовидных желез
- д. Миеломная болезнь
- е. Хроническая болезнь почек
- ж. Синдром мальабсорбции

24. Было проведено эпидемиологическое обследование женщин, находящихся в периоде менопаузы в течение 10 лет. В ходе обследования производилась оценка степени выраженности остеопороза костей бедра, тазобедренного сустава и поясничного отдела позвоночника методом абсорбционной денситометрии. Помимо этого, изучали степень физической активности женщин, характер их питания, характер принимаемых лекарственных препаратов, наличие либо отсутствие переломов костей в анамнезе и общее состояние здоровья как на момент обследования, так и ретроспективно. Среди обследуемых была выявлена группа женщин, плотность костной ткани у которых находилась в пределах показателей, характерных для женщин детородного возраста. Индивидуальные особенности образа жизни этой группы лиц были детально проанализированы. Какой из факторов оказал наибольшее положительное влияние на плотность костной ткани у таких женщин?

- а. Прием кальция и витамина D в больших количествах
- б. Заместительная терапия эстроген-содержащими препаратами
- в. Отсутствие в анамнезе эпизодов лечения кортикостероидами
- г. Сохранение массы костной ткани за счет физической активности

д. Отсутствие вредных привычек (курения, злоупотребления алкоголем).

25. У 19-летнего пациента Д. с гинекомастией обнаружен кариотип 44, XXУ. Какой из признаков может быть выявлен у пациента?

- а. Низкое содержание ФСГ и ЛГ в крови
- б. Гиперэстрогенемия
- в. Увеличение размеров яичек
- г. Увеличение синтеза острофазовых белков в печени
- д. Азооспермия

26. Пациентки Н., 18 лет, жалуется на отсутствие менструаций, которых у нее никогда не было. При гинекологическом исследовании выявлено слепо заканчивающееся влагалище. Кариотип пациентки – 44,XY. Какую форму патологии следует заподозрить у пациентки?

- а. Синдром Шерешевского-Тернера
- б. Синдром Кляйнфельтера
- в. Врожденную гиперплазию надпочечников
- г. Синдром тестикулярной феминизации
- д. Синдром поликистозных яичников

27. Выберите вариант, наиболее точно описывающий симптомокомплекс пациентки, страдающей синдромом поликистозных яичников:

- а. Низкий тембр голоса, увеличение концентрации тестостерона, клиторомегалия
- б. Олигоменорея, ожирение, субфертильность, высокая концентрация ЛГ и низкая – ФСГ
- в. Аменорея, акне, снижение концентрации ФСГ и ЛГ
- г. Гирсутизм, акне, нормальная масса тела и повышение содержания в крови ДГЭАС
- д. Нормальное содержание ФСГ и ЛГ, тестостерона и эстрадиола, гирсутизм, кистозные изменения в яичниках

28. У пациента Р., 32 лет, выявляются симптомы гипогонадизма. Какой признак будет указывать на ПЕРВИЧНЫЙ, но не вторичный или третичный гипогонадизм?

- а. Евнухоидное телосложение
- б. Снижение либидо
- в. Повышенные уровни ФСГ и ЛГ в крови
- г. Олигоспермия и снижение подвижности сперматозоидов
- д. Аносмия

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Нахапетов, Б. А. Врачебные тайны дома Романовых / Б. А. Нахапетов. – М.: Вече, 2007. – 336 с.
2. Паевский, А. С. Смерть замечательных людей / А. С. Паевский, А. Н. Хоружая – М.: Издательство «Пятый Рим»» (ООО «Бестселлер»), 2018. – 368 с., ил.
3. Robbins and Cotran. Review of Pathology / R.S. Cotran, S.L. Robbins. – Saunders, Elsevier. – 3rd ed., 2009. – 668 P.

Учебное издание

Беляева Людмила Евгеньевна
Генералова Анжелика Геннадьевна
Жизневская Наталья Геннадьевна и др.

**КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Редактор Л.Е. Беляева
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка Л.Е. Беляева

Подписано в печать _____. Формат бумаги 64х84 1/16.
Бумага типографская №2. Ризография. Усл.печ.л. _____.
Уч.-изд. л. _____ Тираж _____ экз. Заказ № _____

Издатель и полиграфическое исполнение: УО «Витебский
государственный медицинский университет».
ЛП №02330/453 от 30.12.2013 г.
Пр-т Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск